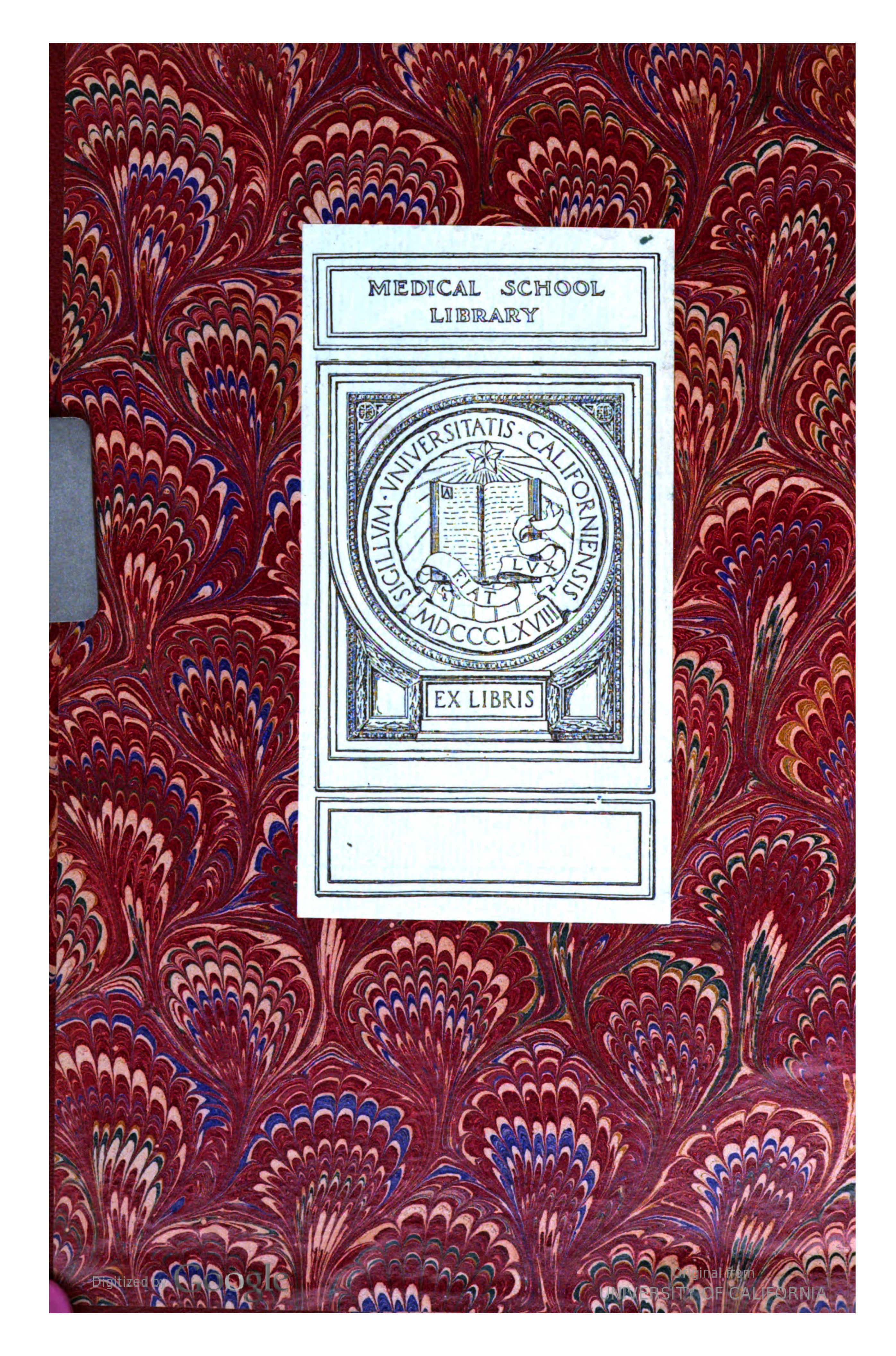



MEDICAL SCHOOL
LIBRARY
SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS



ZEITSCHRIFT

FÜR

KLINISCHE MEDICIN.

HERAUSGEGEBEN

VON

Dr. E. LEYDEN, Professor der 1. med. Klinik
Dr. C. GERHARDT, Professor der 2. med. Klinik
Dr. H. SENATOR, Professor der 3. med. Klinik

IN BERLIN,

Dr. H. NOTHNAGEL, Professor der 1. med. Klinik
Dr. E. NEUSSER, Professor der 2. med. Klinik
Dr. L. von SCHROETTER, Professor der 3. med. Klinik

IN WIEN.

Siebenundzwanzigster Band.

Mit dem Portrait O. Fräntzel's und 1 lithographirten Tafel.

BERLIN 1895.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

N.W. UNTER DEN LINDEN 68.



Inhalt.

		Seite
	Professor Dr. Oscar Fräntzel †. (Mit Portrait.)	I
I.	Ueber Hydrops inflammatorius. Von S. Talma	1
II.	Ueber Magengährungen und deren diagnostische Bedeutung. Von Dr. Hermann Strauss. (Fortsetzung.)	31
III.	Beiträge zur Kenntniss der Akromegalie. Von Dr. Maximilian Sternberg	86
IV.	Ueber die Stauungshyperämie in den Lungen. Von Dr. Michael Grossmann	151
V.	Ueber die Bedeutung der Verdünnung des Harns bei der Untersuchung auf Eiweiss, Zucker und Gallenfarbstoff. Von Dr. H. Zeehuisen	180
VI.	Kritiken und Referate.	
	1. Grundriss der klinischen Bakteriologie für Aerzte und Studirende. Von Dr. Felix Klemperer und Dr. Ernst Levy	191
	2. S. E. Henschen, Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirns. 3. Theil. 1. Hälfte	191
	3. Klinische Abbildungen. Sammlung von Darstellungen der Veränderung der äusseren Körperform bei inneren Krankheiten. In Verbindung mit Dr. W. Schüffner herausgegeben von H. Curschmann	192
VII.	Magendurchleuchtungen. Untersuchungen über Grösse, Lage und Beweglichkeit des gesunden und des kranken menschlichen Magens. Von C. A. Meltzing	193
VIII.	Ueber das Verhalten der mechanischen Action des Magens. Von Dr. Max Einhorn	242
IX.	Beiträge zur Erklärung des Zustandekommens von Spiegelschrift und Senkschrift. Von Dr. Hermann Weber	26
X.	Ueber Harnsäureausscheidung und Leukocytose. Von Dr. Paul Friedr. Richter	290
XI.	Zur Theorie der Digitaliswirkung auf das menschliche Herz. Von S. Erlich	312
XII.	Zur Frage von den functionellen Erkrankungen des Herzens nach seinen einzelnen Höhlen. Von Dr. R. Witwicki	321
XIII.	Untersuchungen und Beobachtungen über die Aetiologie der Influenza nebst therapeutischen Bemerkungen. Von Dr. L. Letzerich	343
XIV.	Ueber Lungenödem in Folge von Jodintoxication. Von Dr. Maximilian v. Zeissl	363



Seite

XV. Ueber die Muskelerkrankungen der Vorhöfe des Herzens. Von Dr. Max Radasewsky. (Hierzu Taf. I.) 381

XVI. Magendurchleuchtungen. Untersuchungen über Grösse, Lage und Beweglichkeit des gesunden und des kranken menschlichen Magens. Von C. A. Meltzing. (Schluss: Pathologischer Theil.) 411

XVII. Ueber die durch Blutzerfall bedingten Veränderungen des Harns. Von Dr. Rudolf Kolisch und Karl R. v. Stejskal 446

XVIII. Ueber Parasigmatismus nasalis. Von Dr. Treitel. 459

XIX. Zur Aetiologie des sogenannten Diabetes mellitus. Ven Dr. Karl Grube 465

XX. Das Verhalten der Verdauungsleukocytose bei Ulcus rotundum und Carcinoma ventriculi. Von Dr. Josef Schneyer 475

XXI. Ueber Bothriocephalusanämie und die prognostische Bedeutung der Megaloblasten im anämischen Blute. Von Dr. S. Askanazy . . 492

XXII. Ueber den Druck im Labyrinth, vornehmlich bei Hirntumor. Von Dr. Leon Asher 513

XXIII. Klinisch-experimentelle Untersuchungen über die cardiale Dyspnoe. Von Dr. Theodor Joh. Zerner 529

XXIV. Bericht über die Behandlung von drei Gichtkranken mit Lysidin. Von Dr. G. Klemperer und Dr. A. v. Zeisig 558

XXV. Beitrag zur ätiologischen Diagnose des Kotherbrechens. Von Dr. O. Thiele 563

XXVI. Kritiken und Referate.

1. P. J. Möbius, Die Migräne. Spec. Pathologie und Therapie von H. Nothnagel 567
2. Escherich, Aetiologie und Pathogenese der epidemischen Diphtherie. I. Theil: Der Diphtheriebacillus 567
3. Erkrankungen des Herzbeutels. Von Prof. Schrötter . . 568





Professor Dr. Oscar Fräntzel †.

[illegible]

Am 18. September dieses Jahres starb nach langem Leiden Professor [illegible] O. Fräntzel, Geh. Medicinalrath, Generalarzt a. D., [illegible] Professor der inneren Medicin an der Universität Berlin. [illegible] einer der namhaftesten Kliniker aus der Schule Ludwig [illegible] hervorgegangen. Fräntzel hatte sich an die [illegible] seines Lehrers [illegible] angeschlossen; seine Arbeiten bewegen sich [illegible] auf denselben Gebieten, welche auch das eigentliche Arbeitsfeld Traube's [illegible] für Herz- und Lungenkrankheiten war Fräntzel eine [illegible] Autorität. Als Lehrer war er hochgeschätzt [illegible] bedeutenden Ruf und erfreute sich einer grossen [illegible] Klientel.

O. Fräntzel's Bildungsgang war einfach. Am [illegible] März 18[illegible] zu [illegible] geboren, besuchte er das Gymnasium zu Posen und [illegible] als Elève des med.-chirurgischen Friedrich Wilhelms-Instituts die Universität Berlin. 1860 promovirte er mit einer Arbeit zur [illegible] Unterarzt in der Charité trat er bereits zu dem Unterzeichneten und [illegible] Traube in nähere Beziehung. Nach dem [illegible] Assistenzarzt nach Metz versetzt. 1864 [illegible] Schleswig-Holstein mit und wurde [illegible] als Stabsarzt [illegible] Hier trat er sofort mit jenem [illegible] strebsamer Mediciner, die grösstentheils Assistenten [illegible] Institute waren und sich um Virchow, Du [illegible] und L. Traube schaarten, in nähere freundschaftliche [illegible] Sein lebhafter [illegible], sein wissenschaftliches Streben und sein [illegible] Humor machten [illegible] einem allseitig beliebten Mitgliede dieses Kreises. [illegible] Beziehung trat er namentlich zu dem Unterzeichneten, zu [illegible] und Westphal. Zuerst widmete er sich histiologischen Arbeiten und publicirte Untersuchungen über den [illegible] Bau der sympathischen Ganglienzellen. In das richtige Fahrwasser aber kam er erst, als er [illegible] 18[illegible]7 Assistenzarzt in der Traube'schen Klinik wurde. Mit seiner ganzen Energie schloss er sich der Methode und [illegible] seines [illegible] verehrten Lehrers an. Dies nahe Verhältniss wurde noch fester geknüpft, als O. Fräntzel die älteste Tochter Traube's heirathete.



Professor Dr. Oscar Fräntzel †.

(Hierzu das Bildniss.)

Am 18. September dieses Jahres starb nach langem Leiden Professor Dr. O. Fräntzel, Geh. Medicinalrath, Generalarzt a. D., ausserordentlicher Professor der inneren Medicin an der Universität Berlin. Mit ihm ist einer der namhaftesten Kliniker aus der Schule Ludwig Traube's dahingegangen. Fräntzel hatte sich an die Methode seines Lehrers eng angeschlossen; seine Arbeiten bewegen sich hauptsächlich auf denselben Gebieten, welche auch das eigentliche Arbeitsfeld Traube's ausmachten: für Herz- und Lungenkrankheiten war Fräntzel eine anerkannte Autorität. Als Lehrer war er hochgeschätzt, als Arzt hatte er bedeutenden Ruf und erfreute sich einer grossen vornehmen Klientel.

O. Fräntzel's Bildungsgang war einfach. Am 4. März 1838 zu Meseritz geboren, besuchte er das Gymnasium zu Posen und bezog 1858 als Eleve des med.-chirurgischen Friedrich-Wilhelms-Instituts die Universität Berlin. 1860 promovirte er mit einer Arbeit zur Augenheilkunde. Als Unterarzt in der Charité trat er bereits zu dem Unterzeichneten und zu Traube in nähere Beziehung. Nach dem Staatsexamen wurde er als Assistenzarzt nach Metz versetzt. 1864 machte er den Krieg in Schleswig-Holstein mit und wurde nun als Stabsarzt nach Berlin commandirt. Hier trat er sofort mit jenem bekannten Kreise jüngerer strebsamer Mediciner, die grösstentheils Assistenten der wissenschaftlichen Institute waren und sich um Virchow, Du Bois-Reymond und L. Traube schaarten, in nähere freundschaftliche Beziehung. Sein lebhafter Geist, sein wissenschaftliches Streben und sein lebensvoller Humor machten ihn zu einem allseitig beliebten Mitgliede dieses Kreises. In nähere Beziehung trat er namentlich zu dem Unterzeichneten, zu Cohnheim und Westphal. Zuerst widmete er sich histologischen Arbeiten und publicirte Untersuchungen über den feineren Bau der sympathischen Ganglienzellen. In das richtige Fahrwasser aber kam er erst, als er im Jahre 1867 Assistenzarzt in der Traube'schen Klinik wurde. Mit seiner ganzen Energie schloss er sich der Methode und Denkungsart seines hochverehrten Lehrers an. Dies nahe Verhältniss wurde noch fester geknüpft, als O. Fräntzel die älteste Tochter Traube's heirathete.



Bereits ein Jahr nachdem Fräntzel aus der Stellung als Assistenzarzt der Traube'schen Klinik ausgeschieden war, wurde er dirigirender Arzt in der Charité, erhielt eine Abtheilung innerlich Kranker mit dem Lehr-Auftrage, Curse in den klinisch-physikalischen Untersuchungsmethoden namentlich für die Militär-Eleven zu halten. In demselben Jahre 1870 habilitirte sich Fräntzel und entwickelte von nun an eine fruchtbare Lehrthätigkeit auf seinen Specialgebieten. 1875 wurde er ausserordentlicher Professor und Examinator in dem medicinischen Abschnitte des Staats-Examens. 1890 erhielt er den Titel als Geh. Medicinalrath.

Um diese Zeit fing Fräntzel an zu kränkeln. Sein Zustand verschlimmerte sich allmälig, so dass er im Jahre 1893 seinen Abschied vom Militär nehmen und auch seine Lehrthätigkeit niederlegen musste. Er wurde mit dem Titel Generalarzt verabschiedet. Das letzte Jahr brachte er in einem bedauerlichen Zustande geistiger Umnachtung zu, bis ihn ein leichter und schneller Tod am 18. September dieses Jahres erlöste.

Die bedeutendsten wissenschaftlichen Arbeiten O. Fräntzel's sind:

1. Ueber die Entstehung von Herzhypertrophie und Dilatation der Herzventrikel durch Kriegsstrapazen. Virchow's Archiv. Bd. 57. 1873.

Diese Abhandlung gehört zu den ersten und wichtigsten, welche in Deutschland über die sogenannte Ueberanstrengung des Herzens geliefert wurden.

2. Die Monographie über Pleuritis in Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. 1875.

Eine vollständige klassische Bearbeitung des Themas vom klinisch-pathologischen und therapeutisch-praktischen Standpunkt.

3. Sein bedeutendstes Werk sind seine Vorlesungen über Herzkrankheiten, deren erste Abtheilung er im Jahre 1889 publicirte und welche er, schon krank, im Jahre 1892 beendigte. Die letzte Abtheilung zeigt nicht mehr die Frische der beiden ersten, aber diese sind von lebendiger, klarer Darstellung, vielfach origineller Bearbeitung und zeichnen sich durch die Präcision der klinischen Methode Traube's, sowie durch nüchterne und praktische Kritik der Therapie aus.

Ausser diesen grossen Arbeiten publicirte Fräntzel zahlreiche kleinere Aufsätze, klinische und praktische Beobachtungen vorzüglich aus dem Gebiete der Herz- und Lungenkrankheiten. Der grösste Theil derselben ist in den Charité-Annalen, ein Theil in der Zeitschrift für klinische Medicin abgedruckt, ein Theil vorgetragen im Verein für innere Medicin. Auf dem V. Congress für innere Medicin 1886 behandelte er als Referent das Thema: Ueber die operative Behandlung der Pleuraexsudate.

Fräntzel war von lebendigem Geiste, scharfem Verstande und von energischer Thatkraft. Er gehörte zu den bedeutendsten Schülern L. Traube's. Wenn er seinem Lehrer auch nicht an origineller Produc-

tivität und scharfer Dialectik gleichkam, so hatte er doch eine unbestreitbare praktisch-therapeutische Begabung. Als Arzt war er ruhig und sicher in seiner Diagnose, einfach und besonnen in seinem therapeutischen Handeln.

Wir wollen auch noch des Antheils gedenken, welcher Fräntzel an den Forschungen R. Koch's über die Tuberculose zukommt. Auf Fräntzel's Abtheilung wurden die ersten therapeutischen Versuche mit dem Tuberculin gegen die Lungenphthise gemacht, über welche O. Fräntzel im Verein für innere Medicin in der denkwürdigen Sitzung vom 17. November 1890 berichtete.

Fräntzel gehört mit dem Unterzeichneten zu den Begründern des Vereins für innere Medicin und war von Beginn an erster stellvertretender Vorsitzender, bis ihn Krankheit zwang sich zurückzuziehen. — Diese Zeitschrift zählte ihn zu ihren Gönnern und hochgeschätzten Mitarbeitern. Auch dem Congresse für innere Medicin hat er seine Mitwirkung und sein Interesse zu Theil werden lassen. —

Zahlreiche Collegen, Freunde und Klienten begleiteten den zu früh Dahingeschiedenen am 21. September zur letzten Ruhestätte.

Die deutsche Klinik wird ihm einen ehrenvollen Platz einräumen unter den Schülern und Nachfolgern L. Traube's.

Ehre seinem Andenken!

E. Leyden.



I.

Ueber Hydrops inflammatorius.

Von

S. Talma.

Utrecht.

„Die Wassersucht, der Hydrops", so fängt v. Recklinghausen in seinem vortrefflichen „Handbuch der allgemeinen Pathologie" (1883) das betreffende Capitel an, „erscheint immer als eine Ansammlung einer wässerigen, im Allgemeinen dem Blutserum, sowie der Lymphe physikalisch und chemisch gleichenden Flüssigkeit." Dem „Verba valent usu" getreu, scheint mir die Richtigkeit dieser Definition unanfechtbar zu sein.

Die alte Vorstellung war, dass eine secretorische Reizung (Breschet), oder eine entzündliche Secretion (Bouilland), oder eine Reizungshyperämie (Andral) der Flüssigkeitsanhäufung zu Grunde liegt. Robin und Picot fanden bei ihren wichtigen Untersuchungen einen bedeutenden Unterschied in der chemischen Zusammenstellung des hydropischen Serums und des Blutplasmas. Hieraus und weil sie die Zusammensetzung der hydropischen Flüssigkeiten in den verschiedenen serösen Säcken sehr ungleich fanden, zogen sie den Schluss „que les membranes à travers lesquelles s'exécute le passage des principes venus du sang font un choix" (Robin), dass eine echte Secretion der Bildung der Flüssigkeiten zu Grunde liegt.

In Cohnheim's bekannten „Vorlesungen über allgemeine Pathologie" (I, 1877) wird sein meisterhaftes Exposé gefunden, wie für das Zustandekommen der mechanischen und kachektischen Wassersuchten eine Alteration der Gefässwand als unumgänglich nothwendig angenommen werden muss, sowie dass auch die Oedeme bei der Bright'schen Krankheit nicht nur die Resultate einer einfachen Hydrämie oder sogar einer hydrämischen Plethora sein können, sondern für die nächsten Folgen einer solchen Veränderung der Gefässwand zu halten sind, wie er sie bei der Entzündung annimmt.



Die schönen Resultate Heidenhain's[1]), sowie die zum Theil schon früher publicirten Hamburger's[2]), aus denen die active, secretorische Betheiligung der Gefässwände bei der physiologischen und der pathologischen Lymphbildung sonnenklar hervorging, hatten für die Auffassung des Hydrops die grösste Bedeutung. Bei den Processen, so müssen wir annehmen, welche man jetzt noch manchmal als Transsudation und Exsudation unterscheidet, ist die Gefässwand activ secretorisch betheiligt.

Wir Kliniker kennen Thatsachen genug, welche sich nur mit dieser Vorstellung reimen lassen.

Bei Krankheiten des Myocardiums kann sich z. B. in 24 Stunden viel Flüssigkeit in einer Pleurahöhle ansammeln, welche, sobald der Kranke zu Bette bleibt und der Zustand des Herzens sich demzufolge verbessert, in ebenso kurzer Zeit verschwindet. Hier kann unmöglich die Druckerhöhung in den Venen und in den Capillaren causa sufficiens der Flüssigkeitsansammlung sein: dazu hätte sie in den niedrigst liegenden Theilen Platz greifen müssen. Und doch beweist das sofortige Verschwinden der Flüssigkeit während der Verbesserung der Herzarbeit durch die Bettruhe den Zusammenhang mit der schlechten Circulation des Blutes.

In vielen Fällen von Herzinsufficienz giebt sich die entzündliche Natur der Oedeme, auch wenn solche nur in den unteren Extremitäten und insbesondere am Tage auftreten, um während der Nacht wieder mehr oder weniger vollkommen zu verschwinden, durch besondere Erscheinungen, welche manchmal vernachlässigt zu werden scheinen, zu erkennen. Als solche betrachte ich: 1. Hyperästhesie der ödematösen Theile für Druck; 2. entzündliche Erhöhung der Hauttemperatur; 3. Röthe der Haut.

Bei M. Brighti sieht man oft eine Flüssigkeit in einem serösen Sacke, welche man eine Zeit lang für ein Transsudat hält, allmälig so reich an Zellen werden, dass die entzündliche Natur des Processes nicht mehr bezweifelt werden kann. In dieser Beziehung ist die folgende Wahrnehmung von Bedeutung. Es war in meiner Klinik ein Mann mit acutem gutartigem M. Brighti. Fünf Tage vor dem Erscheinen der ersten Oedeme hatte er sich ein Fussgelenk verrenkt, wovon er im Anfang keine üblen Folgen verspürte. Drei Tage nach dem Erscheinen der Oedeme trat an demselben Fussgelenk eine Arthritis mit Calor, Rubor, Tumor, Dolor auf, welche in wenigen Tagen mit der Albuminurie

1) R. Heidenhain, Versuche und Fragen zur Lehre von der Lymphbildung. Pflüger's Archiv. 49.

2) H. J. Hamburger, Over de regeling der bloedbestanddeelen enz. Kon. Akad. v. Wetensch. VII. 1890. — Ondersoechung over de Lymph. Ibid. III. 1893. — Een lymphdrijvende Bacterie. Ibid. III. 1893.



wieder schwand. Hier wurde also die entzündliche Natur der Oedeme deutlich an der Stelle, wo eine geringe mechanische, von dem Kranken selbst nicht bemerkte Läsion als eine prädisponirende Ursache auf das Gewebe eingewirkt hatte.

Hamburger machte darauf aufmerksam, dass in mehreren von ihm untersuchten hydropischen Flüssigkeiten die osmotische Spannung höher war, als die des menschlichen Blutes zu sein pflegt, und dass daraus allein schon die Einwirkung specifischer lymphagoger Stoffe wahrscheinlich wird, dass es jedenfalls dadurch bewiesen wird, dass die Flüssigkeiten secernirt und nicht filtrirt waren. Wären sie filtrirt, so müsste diese osmotische Spannung und diejenige des Blutplasma gleich sein. Druckerhöhung in den Blutgefässen oder Erhöhung der Permeabilität der Gefässwände können also nicht für die sufficienten Ursachen der Entstehung des Hydrops gehalten werden.

Im Verein mit den Resultaten der oben erwähnten physiologischen Forschungen geht aus den klinischen Ergebnissen also hervor, dass bei Herzkrankheiten wie bei der Bright'schen Krankheit der Hydrops, wenn nicht immer, so doch manchmal ein Hydrops inflammatorius ist. Man muss dabei annehmen (was wohl keine Bedenken hat), dass bei der Entzündung das Exsudat, wenigstens zum Theil, secernirt wird von dem Gefässendothel.

Um in einem concreten Falle auf die Frage „Filtrat oder Secretionsproduct" die Antwort zu erhalten, vergleiche man die osmotische Spannung der zu untersuchenden Flüssigkeit mit derjenigen des Blutplasma desselben Individuums. Dazu untersucht man, ob die Erythrocyten schrumpfen durch Einwirkung der hydropischen Flüssigkeit, z. B. in der Weise, dass man die Form der Blutzellen im unvermischten Blute und diejenige des mit der hydropischen Flüssigkeit vermischten Blutes vergleicht. In beiden Fällen hat man selbstverständlich die Flüssigkeit vor Verdampfung zu schützen. Man bedenke weiter dabei, dass auch ohne Verdampfung die Zellen des unvermischten Blutes die Stechapfelform annehmen können, und achte also darauf, dass die Blutzellen an beiden Präparaten verglichen werden, wenn sie gleich lange ausserhalb der Blutgefässe gewesen sind.

Schrumpfung der Blutzellen durch eine hydropische Flüssigkeit beweist, dass diese kein Filtrat, sondern ein Secretions- resp. Entzündungsproduct ist.

Man verwende für diese Untersuchungen nicht zu wenig Zeit, denn es kommt vor, dass die Schrumpfung auf sich warten lässt, wahrscheinlich eine Folge des selbstständigen Lebens der Erythrocyten.

Ich wünsche in diesem Artikel einige Krankheitsfälle zu beschreiben, welche, meiner Meinung nach, nur verständlich sind, wenn man sie zum Hydrops inflammatorius, in dem erwähnten Sinne, bringt.



Nur solche Fälle von Hydrops inflammatorius will ich hier behandeln, welche folgende Kennzeichen haben:

1. Der Hydrops ist nicht eine Folge von Herz- oder Nierenleiden.

2. Ansammlung einer serösen Flüssigkeit in den Lymphsäcken bildet das hervorragendste Symptom.

3. Der Hydrops ist ein inflammatorius, mit anderen Worten, seiner Entwicklung liegt eine secretorische Reizung, wie sie bei der Entzündung vorkommt und zum Wesen derselben gehört, zu Grunde.

Das Leiden kann allgemein sein (Hydrops inflammatorius generalis), oder auf ein Organ, oder wenige Organe beschränkt sein. Bei Rhachitis wird z. B. der Zusammenhang zwischen dem weit verbreiteten und dem circumscripten Leiden klar. Obwohl ich es bei anderen Autoren nicht erwähnt gefunden habe, muss ich, wegen des häufigen Zusammentreffens, annehmen, dass eine Causalverbindung zwischen dieser Krankheit und dem Hydrops inflammatorius des Peritoneums und der Weichtheile der Extremitäten, wie er allgemein zwischen Rhachitis und Hydrops inflammatorius der Gehirnhöhlen angenommen wird, besteht.

An und für sich ist der Hydrops ungefährlich. Wenn die Schwellung der Extremitäten oder der den Rumpf bedeckenden Weichtheile belästigt, so reichen wenige gefahrlose Incisionen aus, um die Kranken in kürzester Zeit von der Last zu befreien. Eine kleine Oeffnung mit dem Messer oder dem Trocart genügt, um die starke Anhäufung von Flüssigkeit in den grossen serösen Säcken zu beseitigen. Die Gefahr kommt fast nur von der Functionsstörung wichtiger Organe durch die Krankheitsursache selbst her. Bei alten Leuten tritt z. B. manchmal Benommenheit oder Lähmung des Sensoriums, Paralyse der Harnblase und am Ende Paralyse des Herzmuskels auf.

Bei alten Leuten ist im Allgemeinen die Prognose schlecht. Von den 10 von mir wahrgenommenen Fällen heilte bisher keiner.

Bei jungen Leuten ist, wenn die Kranken gut behandelt werden, die Prognose günstig zu stellen.

Die Krankheit kann in wenigen Tagen günstig enden, ist jedoch gewöhnlich von längerer Dauer, hält manchmal Monate lang an.

In seiner schönen Arbeit über Anasarca[1]) theilt Besnier (1866) mit, dass Cruickshank und Wells schon vor Bright Hydrops mit Albuminurie und Hydrops ohne Albuminurie unterschieden; dass schon lange bekannt war, dass nach Scarlatina und ebenso nach Masern, Pocken, Erysipelas, Typhus, Febris typhoidea Anasarca ohne Nierenleiden vorkommen kann[2]).

1) Dictionnaire de Dechambre.

2) Conf. Noirot, Histoire de la scarlatine. 1847. — Penizet, Etude clinique sur l'anasarque. Thèse de Paris. 1867. — Quincke, Ueber einfache Scharlachwassersucht. Berliner klin. Wochenschrift. 1882. No. 27.



Während Malariaintoxication scheint, unabhängig von Nierenleiden, Herzparese oder Chininintoxication, Anasarca häufig, Ascites selten vorzukommen.

Die Alten suchten einen Zusammenhang zwischen dem „essentiellen" Hydrops und Abkühlung des überhitzten Körpers, z. B. durch einen kalten Trunk (Andral, Bostan, Becquerel): im Verlauf von Stunden oder von Tagen kann sie den Hydrops veranlassen. Der endemische Hydrops, welcher im Heere Karl V. vor Tunis zum Ausbruch kam, wird wohl zu dieser Categorie zu rechnen sein, da noch heutigen Tages Militärzärzte in Algier nach kalten Biwaknächten Hydrops auftreten, aber auch in kürzester Zeit durch die Anwendung von Wärme schwinden sehen (v. Recklinghausen).

Die Bedeutung der Erkältung geht auch aus dem relativ häufigen Auftreten der Krankheit bei solchen Personen, welche in kalter, feuchter Luft oder in kaltem Wasser gearbeitet haben, aber insbesondere aus dem häufigen Recidiviren nach einer erneuten Einwirkung dieser Schädlichkeit hervor.

Wie oft bei der Entwicklung von Hydrops nach Erkältung noch organische Krankheitsursachen mitwirken, ist noch unbekannt.

Cruveilhier kannte den Hydrops bei Cachexien, z. B. bei Magenkrebs, Andere fanden ihn bei Phthisis florida, bei in schlechten Gefängnissen Detinirten (Schützenberger, 1856), bei Erschöpfung durch Diarrhoe, Malariacachexie u. s. w.

Nicht ohne Bedeutung zur Beförderung unserer Kenntniss in dieser Beziehung scheinen mir Untersuchungen von Grawitz[1]) zu sein. Er fand, dass bei Einwirkung von Kälte auf die Körperoberfläche eine Erhöhung der Concentration des Blutes, d. h. ein Austritt von Flüssigkeit aus demselben, stattfindet. Er konnte die schon von Gärtner und Römer[2]) mitgetheilten Thatsachen der lymphtreibenden Wirkung des Tuberculins unter Uebertritt von Flüssigkeit aus dem Blute in den Lymphstrom und die Gewebe bestätigen. Stark lymphagog fand er Choleraculturen, ebenso Diphtherieculturen. Dagegen wurde die Lymphsecretion herabgesetzt durch Bouillonculturen von eitererregenden Coccen, sowie von Milzbrandbacillen. Gärtner und Römer (l. c.) hatten dagegen gefunden, dass die als Bacterienextracte bezeichneten Flüssigkeiten im Allgemeinen eine sehr bedeutende Beschleunigung des Lymphstromes bewirken.

Auf dem jetzigen Standtpunkte der Wissenschaft stellt man sich also wohl am besten vor, dass in dem neugebildeten und degenerirenden

1) Grawitz, Klinisch-experiment. Blutuntersuchungen. Zeitschrift für klin. Medicin. 21 u. 22.

2) Gärtner und Römer, Ueber die Einwirkung von Tuberculin und anderen Bakterienextracten auf den Lymphstrom. Wiener klin. Wochenschrift. 1892.



Carcinomgewebe schädliche Substanzen gebildet werden, welche die Secretion des Gefässendothels befördern.

In einem meiner Fälle von Hydrops inflammatorius peritonei fand Dr. Hamburger eine lymphagoge Microbe, von ihm Bacterium lymphagogon genannt, deren specifische Producte die Secretion steigern oder die Entzündung hervorrufen können. In einem anderen Falle aus meiner Klinik war der Pneumoniecoccus aus der subcutanen Flüssigkeit zu cultiviren.

Dass bei Beri-Beri, eine Infectionskrankheit, wie es scheint, Hydrops anasarca, pericardii, pleurae, peritonei vorkommen kann, steht fest[1]); ebenso dass bei dieser Krankheit der Hydrops eine Dauer von Tagen, Wochen oder Monaten haben kann.

Von den Wegen der Krankheitsursachen in dem Körper gilt das Bekannte. Nur verdient hier erwähnt zu werden, dass beim Weibe nächste oder prädisponirende Ursachen durch die Ostia tubarum in das Peritoneum gelangen können. Die Hyperämie der Ovarien während der Menstruation scheint sehr ihr Resistenzvermögen herabzusetzen und also die entzündungserregende Wirkung der Microben unterstützen zu können. Diese allgemein angenommene Vorstellung wird gestützt durch zwei von Fränkel mitgetheilte, von Leyden wahrgenommene Fälle von tödtlicher eitriger Peritonitis[2]); der erste war entstanden bei einer Frau zur Zeit der Menstruation, im zweiten Falle war die Entzündung von einem hyperämischen Ovarium ausgegangen.

Uebrigens steht es fest, dass organisirte wie nicht-organisirte Krankheitsursachen manchmal aus den Därmen in den Organismus dringen und zwar mit dem Blut der Vena porta, oder mit der Lymphe und dem Chylus durch die Lymphgefässe (Schwellung der Leistendrüsen, der Mesenterialdrüsen, der Milz, der Leber), oder durch die Darmwand in das Peritoneum, dessen Resorptionsfähigkeit, auch für kleine Partikel, bekannt ist.

Diarrhoe, vor und in dem Beginne der Krankheit, oder auch während der Krankheit, kann das einzige, aber eben deshalb für den Kliniker wichtige Symptom sein, welches auf die Ansiedelung krankmachender Stoffe in den Därmen hinweist.

Auch dann, wenn weder während des Lebens noch post mortem physiologische oder anatomische Symptome von Darmleiden gefunden werden, bleibt es möglich, dass die Därme porta malorum gewesen sind. Dies geht u. A. hervor aus einer Mittheilung Boulland's[3]), der aus einem Nabelabscess einen Ascaris zu Tage brachte, während post mortem sein Weg durch die Darmwand nicht wieder gefunden werden konnte.

---

1) Conf. Pekelharing en Winkler, Onderzoek vaan den aard en de oorzaak der Beri-Beri. 1888.

2) Fränkel, Ueber idiopathische Peritonitis. Charité-Annalen. XII.

3) Boulland, De la tuberculose du peritoïne et des plèvres. Thèse de Paris. 1885.



Von dem ätiologischen Verband zwischen Rhachitis und Hydrops inflammatorius generalis oder circumscriptus s. oben.

Es kommt vor, obwohl ziemlich selten, dass sich der Hydrops in einem grösseren oder kleineren Theile des Körpers mit Endocarditis im Laufe einer übrigens gutartigen Polyarthritis „rheumatica“ entwickelt. Wenn, ohne Gelenkleiden, Endocarditis den Hydrops begleitet, ist vielleicht die eine oder andere Ursache von Polyarthritis im Spiele.

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle sind die Ursachen uns nur zum Theil bekannt oder völlig unbekannt. Wenn z. B. nach einmaliger Erkältung Hydrops währeud vieler Wochen besteht, so können wir nicht umhin, neben der vorübergegangenen Erkältung noch die Anwesenheit einer anderen bleibenden Krankheitsursache anzunehmen: ohne eine solche hätte doch die vis medicatrix naturae in kurzer Zeit Heilung bringen müssen.

Dass Hydrops inflammatorius peritonei nach Influenza oft vorkommt, steht fest.

Dass chronischer Alcoholmissbrauch eine häufige Ursache von Peritonitis serosa ist, wird von den französischen Autoren festgehalten (Lanceraux scheint der Urheber dieser Vorstellung zu sein). Bei der Häufigkeit des Alcoholmissbrauches scheint mir eine befriedigende Begründung dieses Satzes schwierig zu sein, obwohl ich bei Potatoren öfters Hydrops generalis wahrnahm.

Dass die Krankheit in der letzten Zeit gar nicht oder jedenfalls von sehr Wenigen beachtet wird, geht aus einer Mittheilung Küssner's[1] hervor, der, als von einer Curiosität, erzählt von Anasarca, wie sie bei Nephritis vorkommt, ohne Nephritis, bei einer Frau, welche in kurzer Zeit genas.

Dem Bekannten von den anatomischen Veränderungen, welche bei der serösen Entzündung in den Serosae und im interstitiellen Bindegewebe vorkommen können, habe ich nur hinzuzufügen, dass ziemlich häufig eine makroskopisch nachweisbare anatomische Veränderung zu fehlen scheint. So musste z. B. mein leider verstorbener College Prof. Salzer in dem unten besprochenen Fall, nachdem der Hydrops inflammatorius peritonei Monate lang bestanden hatte, bei zwei nachfolgenden Laparotomien das Peritoneum selbst normal nennen.

Es möge jetzt eine kurze Mittheilung einiger Krankheitsfälle folgen.

Hydrops generalis acutus durch Erkältung.

I. Ein zwischen 30 und 40 Jahren alter Feldarbeiter wurde vor wenigen Tagen (im Winter) krank. Das Hauptsymptom war und ist starkes Anasarca der Füsse und Beine, der Hände und Arme, der weichen Theile des Antlitzes und des Rumpfes. Im Peritoneum ist eine grosse Menge Flüssigkeit nachweisbar. Es wird deshalb die

1) Berliner klin. Wochenschrift. 1889. No. 6.

Diagnose sofort auf acuten parenchymatösen Morb. Brighti gestellt, aber der Harn ist von normaler Zusammensetzung! Appetit und Stuhl sind normal. Subjectiv fühlt der Mann sich fast gar nicht krank. Das Herz wird vollkommen normal befunden.

Unter einer Schwitzkur verschwindet der Hydrops in zwei Tagen vollständig. Nach 5 Tagen verlässt er die Klinik, subjectiv und objectiv vollkommen geheilt, um seine Arbeit wieder aufzunehmen. 3 Wochen später ist er noch vollkommen gesund. Wie während des Aufenthaltes in der Klinik wird auch jetzt kein einziges Symptom von Nierenleiden gefunden.

II. Eine 12jährige Bettlerin kommt im kalten Herbst in die Klinik mit starkem Hydrops anasarca und ascites. Albuminurie fehlt; kein Fieber. Das Herz ist gesund. Nach einer Woche scheint Pat. wieder vollkommen gesund zu sein und verlässt die Klinik. 3 Tage später kommt sie jedoch zurück mit dem Hydrops, ohne nachweisbare Abweichungen der Nieren oder des Herzens. Der Hydrops verschwindet wieder in wenigen Tagen. Viele Wochen bleibt sie in der Klinik.

Im folgenden Winter übt Pat. ohne merkbaren somatischen Schaden ihren Beruf aus.

Hydrops subacutus durch Erkältung (?).

III. Ein 56jähriger Feldarbeiter kommt am 26. October in die Klinik mit starkem Hydrops anasarca und ascites. Kein Fieber, kein Symptom von Nierenleiden. Das Herz scheint gesund zu sein, die Töne sind ziemlich schwach. Subjective Euphorie.

In den drei folgenden Wochen schwindet der Hydrops. Anfangs December verlässt Pat. die Klinik, um seine Feldarbeit wieder aufzunehmen. 6 Tage später kehrt er in die Klinik zurück mit ziemlich starkem Anasarca, ohne Albuminurie, mit subjectivem Wohlbefinden. Ende December ist der Hydrops wieder verschwunden.

Wie bei II. spricht hier das Recidiv durch die Einwirkung der kalten, nassen Luft dafür, dass der erste Anfall ebenfalls die Folge von Erkältung war.

Hydrops generalis mit Darmgeschwüren ohne bekannte Ursache. Vorübergehender Schwund des Hydrops anasarca nach einer leckenden Stichöffnung in der Bauchwand. Bauchschnitt: bleibender Schwund des Hydrops. Schnelle Verbesserung des allgemeinen Zustandes. Recidiv und Tod.

IV. Eine junge Wittwe, welche niemals syphilitisch und dem Alkoholmissbrauch nicht ergeben war, kommt im Monat Juni in die Klinik. Vor 9 Monaten waren ihre Beine dick geworden und hatten Erbrechen und Diarrhoe angefangen. Nach ca. 3 Monaten wurde sie ins Krankenhaus zu Dordrecht aufgenommen mit Anasarca generalis und Bauchschwellung. Viel Flüssigkeit sickerte damals aus den Beinen. Jetzt wird bei ihr gefunden: Hydrops inflammatorius pleurarum, peritonei, crurum et pedüm, brachiorum et manuum, faciei, telae subcutaneae trunci — Alles in hohem Grade. Die Diarrhoe ist frequent (seit dem Anfange der Krankheit). Das Gedächtniss soll gelitten haben. Der Schlaf ist unterbrochen. Ein stark entwickelter Decubitus und bei den Hautfalten eine stark entwickelte Intertrigo sind vorhanden.

Symptome von Nierenleiden können nicht gefunden werden. Das Herz ist schwach, wie es scheint, in Uebereinstimmung mit dem allgemeinen Zustande, und übrigens normal; die Töne sind sehr schwach, aber rein. Geräusche werden nicht wahrgenommen.

Paracenthesis abdominis: es fliesst nur wenig Flüssigkeit aus und demzufolge wird die Trocartöffnung durch die hohe Spannung offen gehalten. In den folgenden



Tagen fliesst viel Flüssigkeit aus der Stichöffnung; der Reichthum der Flüssigkeit an lymphoïden Zellen beweist, dass das Peritoneum entzündet ist.

In wenigen Tagen verschwindet das Anasarca vollkommen. Decubitus und Intertrigo bessern sich geschwind. Der allgemeine Zustand zeigt gute Besserung. Die Flüssigkeit in den Pleurahöhlen wird in wenigen Tagen resorbirt. Der Bauch wird dünn: die Stichöffnung geht zu. Auch jetzt werden keine Symptome von Herz- oder Nierenkrankheit, ausser Herzschwäche, gefunden.

Wenige Tage nach dem Schluss der Stichöffnung schwillt der Bauch wieder an. Coll. Salzer macht die Laparotomie. Bei einer genauen Besichtigung des Peritoneums wird dasselbe nur etwas trübe und weiter normal gefunden. Der Bauchschnitt wird während einiger Tage offen gehalten. Dann recidivirt der Hydrops ascites nicht. Pat. erholt sich, Decubitus und Intertrigo sind bald vollkommen geheilt. Die Kräfte nehmen zu. In einigen Wochen wird Pat., wie es scheint, gesund. Abweichungen in lebenswichtigen Organen werden nicht gefunden, nur bleibt die Diarrhoe: Tuberkelbacillen werden im Stuhle nicht gefunden. Pat. verlässt die Klinik.

Nach einigen Wochen subjectiven Wohlbefindens in der Heimath recidivirt der Hydrops, wonach in wenigen Wochen der Tod folgt.

Leider konnte die Section des Cadavers nicht gemacht werden. Man darf jedoch auf Grund der bleibenden unstillbaren Diarrhöen annehmen, dass Darmgeschwüre schon im Anfange der Krankheit sich entwickelt haben und dass diese die Eintrittsstelle der Krankheitsursache gewesen sind. Dass das Darmleiden erweckt war durch Tuberkelbacillen ist möglich, konnte jedoch nicht bewiesen werden.

Der heilsame Einfluss der Spannungsabnahme im Peritoneum durch die Paracenthese auf das Anasarca, sowie der wundervolle Effect der vollkommenen Entleerung der Bauchhöhle durch den Schnitt mit folgender Drainage verdienen der Erwähnung (s. unten).

Hydrops inflammatorius generalis chronicus.

V. Ein 9jähriger Knabe kommt im October 1892 in meine Klinik. Er will 3 Monate krank gewesen sein mit Diarrhoe und Schwellung des Bauches. Wir finden sehr starken Hydrops generalis des Antlitzes, der Ober- und Unterextremitäten, der bedeckenden Theile des Rumpfes. Im Peritoneum ist viel Flüssigkeit, ebenso in den Pleurahöhlen, besonders in der linken. Zudem sind vorhanden Pneumonie der linken Lunge und eine starke Schwellung der nicht hyperästhetischen Leber. Starke Dyspnoe, Cyanose mit Ueberfüllung der am Kopfe sichtbaren Venen. Albuminurie fehlt.

Die Diarrhoe weicht bald. Paracenthesis abdominis: die Flüssigkeit im Peritoneum hat ein specifisches Gewicht von 1,009 und enthält sehr wenige Entzündungszellen.

Von Coll. Salzer wird am 29. October die Laparotomie gemacht. Das Peritoneum zeigt keine Abnormitäten. Die Natur des Leidens der sehr vergrösserten Leber wird nicht klar: soviel steht jedenfalls fest, dass eine interstitielle Entzündung mit Bindegewebsneubildung nicht besteht. Die Farbe der Leber und die Serosa scheinen normal zu sein, nur ist das Organ bedeutend härter als in der Norm. Die Incisionswunde wird sofort wieder zugenäht. Der ganze Körper wird in einen Compressivverband gehüllt. Der allgemeine Zustand bessert sich allmälig, aber doch so langsam, dass es die Frage bleibt, ob die Laparotomie einen günstigen Einfluss gehabt hat. Anfangs December ist das Anasarca fast vollständig verschwunden, der Flüssigkeitserguss in den Pleurahöhlen nur gering, der allgemeine Zustand sehr



gut. Doch enthält der Bauch noch sehr viel Flüssigkeit, ohne erhebliche Spannung der Wand.

13. December lässt man 3,7 L. Flüssigkeit aus: noch während einiger Tage strömt eine ansehnliche Menge Flüssigkeit aus der Stichöffnung. Der Bauch schwillt danach in einigen Tagen wieder stark an, jedoch nicht so, dass die Wand erheblich gespannt wird.

3. Januar 1893: Laparotomie und Drainage (Prof. Salzer). Anatomische Abweichungen von der Norm können am Peritoneum nicht wahrgenommen werden. Die Farbe der Leber ist ein wenig dunkel; bei genauer Besichtigung und Betastung des Organs wird der anatomische Grund der Vergrösserung und Erhärtung desselben nicht gefunden. An der Unterfläche wird ein stark gefülltes Lymphgefäss gesehen.

6. März 1893 wiederum Laparotomie, ohne bleibenden Erfolg.

Im Sommer 1893 kehrt der Knabe (ohne Anasarca, ohne Pleuritis, ohne Pneumonie) nach seiner Heimath zurück: nur ist sein Bauch noch sehr dick durch das Exsudat im Peritoneum.

Im Herbst 1893 scheint Pat. vollkommen gesund zu sein: nur enthält sein Bauch noch immer viel Flüssigkeit.

Die Pneumonie lässt hier einen Zweifel an der entzündlichen Natur der die Flüssigkeitsansammlung verursachenden Processe wohl nicht zu.

Dr. Hamburger[1]) fand die Flüssigkeit stark lymphtreibend: die lymphtreibende Substanz wurde durch Erwärmung während 2 Stunden zu 56° C. destruirt. Sie enthielt das „Bacterium lymphagogon", welches am besten in der eigenen, während 14 Tagen bei 56° fractionirt sterilisirten Flüssigkeit cultivirt werden konnte und wirklich den lymphtreibenden Stoff producirte.

Aus der Combination der entzündlichen Natur des Processes und der lymphagogen Wirkung der Flüssigkeit geht hervor, dass, wenigstens in diesem Falle, „Entzündung" und „übermässige Lymphsecretion" synonym waren.

Oedema crurum; Hydrops peritonei et pleurae sinistrae inflammatorius; Pericarditis exsudativa; Endocarditis deformans.

VI. Ein junges Frauenzimmer, welches fast den ganzen Tag in kaltem Wasser zu arbeiten hatte, in meine Klinik aufgenommen, hatte zuerst Oedema crurum; allmälig entwickelten sich Pericarditis exsudativa, Endocarditis, Pleuritis sinistra, Peritonitis, mit ziemlich schweren allgemeinen Krankheitssymptomen.

Der Zustand besserte sich, aber langsam, so dass die Kranke nach 3 Monaten, ihrer Aussage nach, vollkommen arbeitsfähig, aber mit insufficienter Mitralklappe die Klinik verlassen konnte.

Während der Krankheit waren keine Erscheinungen von Nierenleiden wahrgenommen.

Tödtlicher Hydrops inflammatorius generalis bei einem alten Manne.

VII. Ein 72 Jahre alter Herr, bisher vollkommen gesund, der regelmässig eine ziemlich grosse Menge der verschiedenen Alcoholica zu trinken pflegte, litt im Monat Januar an Influenza. Nachdem blieb er schwach und sein Appetit gering.

Im Sommer schwollen seine Unterbeine an und wurden dabei hyperästhetisch für Druck. Er lässt sich in eine hiesige Krankenanstalt aufnehmen.

1) L. c. Verhandl. d. Koningliche Akad. v. Wetenschappen. 2. Sectie. III. No. 5. 1893.



Das Herz ist gesund, Albuminurie fehlt, wie jedes Symptom von Nierenleiden. Glycosurie besteht nicht. Das Sensorium ist vielleicht nicht vollkommen so scharf, wie vorher. Leber und Milz scheinen anatomisch und functionell vollkommen normal zu sein.

In den folgenden Tagen nimmt das Oedema crurum zu und häuft sich Flüssigkeit in der Bauchhöhle an. An den Oberextremitäten wird Anasarca, welches bei geringem Druck auf die oberen Theile der Glieder, z. B. bei der Seitenlage, sehr stark zunimmt, sichtbar. Die Schärfe des Sensoriums nimmt täglich ab

Allmälig nimmt der Umfang des Bauches sehr zu. Das Herz wird schwach. Der Kranke nimmt fortwährend einen geringeren Antheil an der Umgebung. Soporös geht er 4 Wochen nach der Aufnahme zu Grunde. Die Section des Cadavers konnte nicht gemacht werden.

Tödtlicher Hydrops inflammatorius generalis bei einem alten Manne mit Lähmung der Harnblase, des Sensoriums, des Herzens.

VIII. Ein 70 Jahre alter Herr leidet Wochen lang an einer geringen Schmerzhaftigkeit seiner Beine, insbesondere beim Stehen: dieselben sind dabei bedeutend dicker als vorher. Der Harn, sehr oft genau untersucht, ist fortwährend frei von Eiweiss oder Zucker. Uebrigens ist er vollkommen gesund, nur hat sein Appetit etwas abgenommen.

Bei meinem ersten Besuch ist der Kranke, seiner Meinung nach, gesund. An den Beinen sind deutliche Entzündungserscheinungen vorhanden: Röthe der warmen Haut, Hyperästhesie der weichen Theile für Druck. Bei genauer Untersuchung kann eine ziemlich geringe Menge Flüssigkeit in der Peritonealhöhle nachgewiesen werden. Das Herz ist gesund, der Puls ziemlich gross und von guter Spannung, die Temperatur nicht erhöht. Der Kranke hütet sehr ungern das Bett.

In wenigen Tagen ändert sich der Zustand erheblich. Die Schwellung der Beine und die Menge der Flüssigkeit im Abdomen nehmen schnell zu. Es entwickelt sich allgemeiner Anasarca.

Die Harnblase wird lahm; wegen des starken Oedema praeputii ist die Einführung eines Catheters schwierig. Der Appetit wird äusserst gering, die Schärfe des Sensoriums nimmt schnell ab. In wenigen Tagen folgt der Tod.

Dass wir es hier mit Entzündung zu thun hatten, wurde durch die active Hyperämie und die Hyperästhesie der Beine für Druck bewiesen. Die Ursache konnte nicht gefunden werden.

Für Erysipelas sprach nichts. Die Sectio cadaveris wurde nicht gemacht.

Hydrops inflammatorius generalis. Pericarditis; Leber- und Milzschwellung.

IX. Ein 18jähriger Jüngling, früher gesund, von gesunden Eltern. Innerhalb 8 Tagen entwickeln sich, ohne Symptome von Herz- oder Nierenleiden, Oedemen der Glieder, eine starke Flüssigkeitsansammlung im Peritoneum und in den Pleurahöhlen, besonders stark in der rechten. In dem unteren Theil der linken Lunge ist eine circumscripte Pneumonie nachweisbar. Nach der Aspiration der Flüssigkeit aus der rechten Pleurahöhle wird eine ausgedehnte Pneumonie in der rechten, der hinteren Brustwand von oben nach unten anliegenden Lunge gefunden. Durch einen Trocart werden 7 L. einer vollkommen serösen Flüssigkeit aus der Peritonealhöhle entfernt; 3mal wird Flüssigkeit aus der rechten Pleurahöhle aspirirt.

Zwei Tage nach der letzten Aspiration des Exsudates aus der Pleurahöhle ist der Hydrops der Glieder und des Peritoneums verschwunden: eine ziemlich starke



Vergrösserung der Leber und der Milz ist dadurch nachweisbar. Wegen der Dyspnoe muss zum 4. Male 1 L. Flüssigkeit aus der Pleurahöhle aspirirt werden. Dann wird percutorisch die Anwesenheit von Flüssigkeit im oberen Theile des Pericards, um die grossen Gefässe, und auscultatorisch das Bestehen starken pericardialen Reibens constatirt. Die Herzwirkung bleibt indessen befriedigend. Zwei Tage später ist weder im Pericard, noch in der Pleurahöhle Exsudat wahrzunehmen. Noch eine Woche besteht das pericardiale Reiben fort. Die Pneumonie wird in zwei Wochen resorbirt. Die Leber und die Milz nehmen allmälig normale Dimensionen an.

Fünf Wochen nach dem Anfang der Krankheit ist Pat. als geheilt zu betrachten.

Im Laufe der Krankheit wurde nie ein Symptom von Nierenleiden wahrgenommen.

Hydrops inflammatorius generalis. Carcinom beider Ovarien.

X. Eine 67jährige Frau kommt am 30. Mai in das Krankenhaus. Sie will seit 4 Wochen krank gewesen sein. Im Anfange der Krankheit schwollen die Beine an, später wurde der Bauch dick. Magen und Därme wirkten ziemlich normal.

31. Mai. Punctio abdominis: $12\frac{1}{2}$ L. einer fast vollkommen klaren Flüssigkeit von 1,017 spec. Gewicht, mit ziemlich vielen Leukocyten, fliesst ab. Harn, wie im ferneren Laufe der Krankheit, frei von Eiweiss oder Zucker.

3. Juni. Per Trocart 4 L. einer blutig gefärbten Flüssigkeit, mit sehr vielen rothen Blutzellen, von einem spec. Gewicht von 1,013, entleert.

6. Juni (Clinic. Med.). Arteriosclerose. Herz gesund. Beine stark geschwollen, roth, heiss und sehr empfindlich für Druck. Bauch ausgedehnt. Links unten Pneumonie und Pleuritis exsudativa. Temperatur selten erhöht.

Der Zustand bleibt bis 2. August ziemlich befriedigend. Das Exsudat in der linken Lunge und in der linken Pleurahöhle fast vollkommen resorbirt. Wieder $5\frac{1}{2}$ L. einer hämorrhagischen Flüssigkeit aus der Bauchhöhle gelassen. Nachher muss die Punction oft wiederholt werden. Temperatur ziemlich selten erhöht.

Ende September stirbt die Patientin. Bei der Section des Cadavers werden Carcinom beider Ovarien, Carcinomknötchen auf dem Peritoneum und Peritonitis chronica gefunden. Daneben besteht chronische nicht-carcinomatöse Pleuropneumonie links unten. In den Beinen werden keine erhebliche anatomische Abweichungen gefunden.

Die Schwellung der Beine, schon vor der Schwellung des Bauches bestehend, nicht verschwindend als durch Entleerung der Flüssigkeit aus der Bauchhöhle der Druck in derselben niedrig gemacht war, beweist, dass Druck des Exsudates auf die Vena cava inferior nicht die Ursache der Anasarca war. Die nicht-carcinomatöse Pleuritis und Pneumonie sind, wie die leichte Entzündung der Weichtheile der Beine, mit Calor, Tumor, Rubor und Dolor, wahrscheinlich erweckt durch Stoffe, welche aus den carcinomatösen Massen resorbirt sind.

Hydrops inflammatorius peritonei.

Dass eine selbstständige, gutartige, chronische, seröse Peritonitis, in Frankreich oft „péritonite simple“ genannt, vorkommt, ist allgemein anerkannt. Die Zusammenstellung der Producte rechtfertigt den Namen „Hydrops“, während „inflammatorius“ deutlich auf die Pathogenese hinweist.

Die Häufigkeit des Leidens ist, meiner Meinung nach, so gross, dass ich annehmen muss, dass von anderen Untersuchern die Krankheit



nicht erkannt worden ist. Wenn z. B. Courtois-Suffit vor kurzem behauptete[1]): „le péritonite simple est une affection bien rare", — so irrt er sich, meiner Meinung nach, ganz entschieden. Aus der Behauptung Saundby's[2]), dass Heilung nach Entfernung der Ascites-Flüssigkeit eine gewöhnliche Erscheinung der Alcoholcirrhose ist, weil die Druckverminderung die Erweiterung der collateralen Venen ermöglicht, geht hervor, dass er die Möglichkeit des Vorkommens der gutartigen, serösen Peritonitis zu gering schätzt.

In meiner Klinik und Poliklinik kommt die genannte Peritonitis so oft vor, und draussen habe ich so oft Gelegenheit, sie zu sehen, dass ich überzeugt bin, dass die alte Mittheilung Wolff's[3]), dass ihm während einer Reihe von 6 Jahren mehr als 100 Fälle dieser Krankheit bei Kindern vorgekommen sind, vollkommen auf Wahrheit basirt ist. Die demgegenüber geäusserte Ansicht Rehn's[4]), dass die enorm hohe Zahl der Beobachtungen und der erstaunlich günstige Verlauf grosses Bedenken erregen müssen, halte ich für verwerflich. Zwar kommt, meiner Erfahrung nacch, der Hydrops inflammatorius peritonei bei Kindern häufiger vor, als bei Erwachsenen, aber auch bei diesen wird er oft gefunden.

Das häufige Verkennen der Krankheit würde vielleicht zum Theil erklärt werden können aus der bei Vielen noch gefundenen Ueberzeugung, dass Hyperästhesie für verschiedene Agentien, also auch eine „spontane" Schmerzhaftigkeit, eine gewöhnliche Erscheinung der Peritonitis ist. Demgegenüber darf noch hervorgehoben werden, dass selbst bei den acutesten eitrigen oder ichorrhösen Formen die Schmerzhaftigkeit oft gänzlich fehlt, bei der serösen Form selten ist und bei der hier besprochenen gutartigen fast nie gefunden wird. Die Erkennung Letzterer geht in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle nur hervor aus der bewussten Wahrnehmung der mechanischen Folgen der Flüssigkeitsanhäufung.

Falsch ist die Vorstellung, dass das specifische Gewicht der Flüssigkeit die Differentialdiagnose zwischen Transudat und Exsudat stellen lässt, in dem Sinne, dass ein Gewicht, niedriger als 1,014, gegen die entzündliche Natur des ursächlichen Processes sprechen sollte.

Wenn der Hydrops des Peritoneums nicht von Hydrops in anderen Körpertheilen begleitet ist, so kann die Anwesenheit von Abweichungen in der Leber und in der Milz die richtige Einsicht in den Zusammenhang der Symptome erschweren. Die Beantwortung der Frage, ob man es zu

1) Traité de Médecine de Charcot, Bouchardt et Brissaud. IV. p. 631.

2) R. Saundby, The varieties of hepatic cirrhose. British med. Journal. Dec. 27. 1890.

3) Wolff, Beitrag zu der Lehre von den Kinderkrankheiten. Hufeland's Journal. Bd. 66. 1828.

4) Gerhard's Handbuch der Kinderkrankheiten. IV. 2. S. 226.



thun hat mit einem primären Leberleiden, und zwar mit Lebercirrhose, und mit secundärem „mechanischem“ Hydrops, oder mit einer primären Peritonitis und einer secundären Krankheit der zwei genannten Organe — die Beantwortung dieser Frage kann ausserordentlich schwierig sein.

Es steht fest, dass viele Aerzte zu rasch fertig sind mit der Diagnose von atrophischer Lebercirrhose und Ascites durch venöse Hyperämie im Gebiete der V. porta. Wenn im Leben deutlich ein Exsudat in der Bauchhöhle gefunden wird und post mortem aus der Autopsie die Anwesenheit chronischer Peritonitis hervorgeht, und dabei in der Leber die Folgen von interstitieller Entzündung und secundärer Schrumpfung gefunden werden, so scheint zwar bei Einigen der Gedanke an die Möglichkeit des Bestehens einer primären Peritonitis und einer secundären Lebercirrhose aufzukommen, wie schon Bright und Frerichs bei der chronischen Peritonitis die Anwesenheit einer atrophischen Leber constatirt haben, aber im Ganzen findet eine solche Anschauung nur wenige Theilnehmer (vergl. die Krankengeschichte V).

Wenn z. B. Cheadle[1]) mittheilt, dass er in den letzten Jahren viele Kranke sah mit Ascites durch Lebercirrhose, welche genasen nach Paracenthese, aber dass in allen Fällen die Leber gross und hart war, so scheint mir der Zweifel berechtigt, ob hier wirklich venöse Hyperämie durch Lebercirrhose die Ursache des Ascites war, um so mehr, als er hinzufügt, dass die Besserung nur vorübergehend war, als die Leber retrahirt und klein war.

Im Allgemeinen findet die ursprünglich französische Vorstellung, dass eine Lebercirrhose entweder eine venöse oder eine biliäre ist, viele Anhänger. Man spricht sich dabei nicht immer deutlich darüber aus, ob man mit venös oder biliär den Weg anweisen will, welchen die Krankheitsursachen nach der Leber genommen haben, oder die Gefässe, in und um welche die Entzündung hauptsächlich stattgefunden hat[2]).

Zwar nimmt Chauffart z. B. theoretisch auch das Bestehen „capsulärer“ Cirrhose an, entstanden nach Peritonitis chronica, aber thatsächlich findet man bei ihm davon nichts erwähnt. Ebensowenig in der Abhandlung seines Mitarbeiters Courtois-Suffit über Peritonitis.

Und doch ist, meiner Meinung nach, parenchymatöse oder interstitielle Hepatitis sehr oft die Folge von Peritonitis, in dem Sinne, dass die Krankheitsursachen aus der pathologischen Flüssigkeit im Peritoneum in die Leber eingedrungen sind und sie secundär krank gemacht haben. Dass sie dabei den Weg durch die Leberkapsel genommen haben, sowie

1) Cheadle, On the prognosis and treatment of ascites. Brit. med. Journ. Nov. 19. 1892.

2) Conf. z. B. Liebermeister, Verhandl. des Congr. für innere Medicin. 1892. S. 126. — Chauffart, Traité de Médecine de Charcot, Bouchard, Brissaud. Tome III. p. 827 et seq.



die Richtigkeit der Auffassung überhaupt, geht manchmal aus der Verdickung der Kapsel und daraus hervor, dass unter der Kapsel die Bindegewebsmassen am grössten sind und in den mehr central liegenden Theilen der Leber weniger entwickelt sind. Manchmal auch muss die anatomische Diagnose per exclusionem gestellt werden.

Es giebt aber ausser den Blut- und Gallengefässen und der Leberkapsel noch einen vierten Weg, welchen die aus den Baucheingeweiden stammenden Krankheitsursachen nach der Leber nehmen können: die Lymphgefässe der Porta, deren Lymphdrüsen gewöhnlich durch ihre Schwellung die Passage anweisen. Nach den Lymphgefässen der Porta hepatis werden sie geführt durch die Lymphgefässe des Mesenteriums und in diese dringen sie aus den Därmen oder aus dem Peritoneum durch das Endothel des Omentums oder des Mesenteriums.

Wie gewöhnlich eine interstitielle oder parenchymatöse Hepatitis die Peritonitis begleitet, so wird daneben auch oft Milzleiden, und zwar fast immer eine „Hypertrophie" gefunden. Die Krankheitsursachen können durch die Kapsel des Organs oder durch die Lymphgefässe, welche mit denjenigen der Porta hepatis zusammenhängen, in die Milz gelangen.

Wenn bei einer Ansammlung von seröser Flüssigkeit im Peritoneum die Milz geschwollen ist und die Leber die Zeichen von Cirrhose und Schrumpfung erkennen lässt, so ist die Diagnose für uns Kliniker manchmal schwierig.

Bei primärer Peritonitis kann die Flüssigkeit während der ganzen Dauer des Processes oder im Anfang desselben so arm an Zellen und von einem so geringen specifischen Gewicht sein, dass man vielmehr geneigt sein sollte, sie im alten Sinne für ein Transsudat zu halten.

Der Gehalt an Zellen kann so gross sein, dass der exacte Beweis des Bestehens einer Entzündung vorliegt. Fast allgemein wird jedoch in solchen Fällen angenommen, dass die Möglichkeit der Entwicklung einer ächten Entzündung aus der venösen Hyperämie besteht.

Aus dem Effect der Therapie geht in vielen Fällen das Verständniss des Sachverhältnisses hervor. Wenn durch Bettruhe, nach einer Paracenthese, nach wiederholten Paracenthesen, oder nach Laparotomie, mit oder ohne Drainage, die Flüssigkeit sich nicht regenerirt, so folgt daraus mit Wahrscheinlichkeit, dass nicht eine venöse Hyperämie der Flüssigkeitsansammlung zu Grunde lag, wenn man wenigstens nicht annehmen wollte, dass eben mit den therapeutischen Maassregeln und durch dieselben, z. B. durch Druckverminderung in der Bauchhöhle, die collateralen Gefässe des Portalsystems sich genügend erweitert hatten.

Beispielsweise erlaube ich mir die Mittheilung folgender kurzer Krankengeschichte.

Selbstständiger Hydrops peritonei inflammatorius neben Cirrhose und secundärer Schrumpfung der Leber.

XI. Potator, mehr als 40 Jahre alt, leidet an Kurzathmigkeit durch Schwellung des Bauches. Er sieht im Allgemeinen schlecht aus. Die Temperatur ist nicht erhöht, der Puls frequent, der Appetit gering. Im Peritoneum wird viel Flüssigkeit gefunden.

Die Laparotomie wird gemacht. Die Flüssigkeit ist serös. Die Leber ist grösser als normal, hart und grob granulirt, so dass der Chirurg die Diagnose auf mechanischen Hydrops durch Lebercirrhose stellt. Die Milz ist vergrössert. Die Bauchwand wird offen gehalten. Nach einer Woche strömt fast gar keine Flüssigkeit mehr aus und wird die Bauchwunde zugenäht.

Der Mann lebt dann noch ein Jahr ziemlich gesund und stirbt ohne Bauchschwellung.

Ich nehme an, dass, so oft venöse Hyperämie der Entwicklung von Hydrops ascites zu Grunde liegt, die Milz ebenfalls gross ist. Ich weiss, dass diese alte Meinung von vielen Pathologen nicht getheilt wird. So oft ich mich bei Abwesenheit von Milzschwellung gegen die venöse Hyperämie als Ursache der Flüssigkeitsanhäufung im Peritoneum ausgesprochen habe, hat der Lauf der Dinge die Richtigkeit meiner Ansicht gestützt.

Eine Krankengeschichte werde hier mitgetheilt.

Seröse Peritonitis bei einem Potator diagnosticirt auf Grund von Abwesenheit von Milzhypertrophie.

XII. Ein 50jähriger Potator bemerkt im December, dass sein Bauch anfängt zu schwellen. Die Schwellung bleibt progressiv. Mitte April des folgenden Jahres Oedema crurum.

27. April. Im Harn wenig Eiweiss ($^1/_2$ p. M.), rothe Blutkörperchen, keine Cylinder, kein Urobilin, kein Bilirubin; Temperatur normal. Per Trocart werden 6 L. einer klaren Flüssigkeit von 1,009 spec. Gewicht, mit wenig Leukocyten, aus der Bauchhöhle gelassen. Die Leber ist nicht palpabel; ihre Dämpfungsfigur ist nach unten verkleinert. Wegen der Abwesenheit von Milzschwellung wird, ungeachtet der Zusammensetzung der Flüssigkeit, die Diagnose auf Hydrops inflammatorius peritonei gestellt.

3. Mai verlässt Pat. die Klinik: der Bauch ist seit der Paracenthese nicht wieder dicker geworden. Eiweiss oder Blut sind im Harn nicht nachweisbar.

16. Mai kommt Pat. in die Klinik zurück. Der Bauch ist nicht dicker als am 3. Mai. 19. Mai werden wieder 4 L. aus der Bauchhöhle entfernt. Die Flüssigkeit ist klar; spec. Gewicht 1,0105. Sie enthält wenig Leukocyten. Die Toxicität der Flüssigkeit ist sehr gering.

8. Juni verlässt Pat. die Klinik. Der Bauch hat an Umfang sehr abgenommen; der allgemeine Zustand ist ziemlich gut. Das Oedema crurum ist verschwunden; der Harn ist frei von Eiweiss.

Im November soll Pat. in seinem Hause gestorben sein.

Leider kommt in Holland Abusus alcoholis viel vor und doch konnte, seitdem ich nur mit grosser Bedachtsamkeit die Diagnose auf atrophische Lebercirrhose mit mechanischem Hydrops stelle, dieselbe nur



selten von mir angenommen werden, obwohl ich mit Ungeduld warte, um meinen Plan, durch Anheftung des Omentum majus an die vordere Bauchwand neue Seitenwege für das portale Blut zu öffnen, auszuführen [1]).

Zwölf Patienten kamen in den letzten 8 Jahren in meine Klinik mit der Diagnose „Laennec'sche Cirrhose und mechanischer Hydrops", aber in all diesen Fällen bestand Peritonitis mit Leberleiden, ohne deutliche Milzvergrösserung. Von diesen Kranken wurden 8 durch Bettruhe, Regelung der Diät u. s. w. geheilt, die anderen 4 wurden relativ geheilt, jedenfalls ohne Bauchschwellung entlassen, nach einmaliger oder wiederholter Punction. Ausserhalb meiner Klinik sah ich in dieser selben Zeit 8 Potatoren, bei welchen die Leber mehr weniger krank blieb, aber nach Paracenthese die Flüssigkeitsansammlung schwand. Unter anderem war hier auf Grund der Abwesenheit von Milzvergrösserung, welche manchmal erst nach der Paracenthese constatirt werden konnte, die Diagnose auf Peritonitis serosa, unabhängig von venöser Hyperämie, gestellt worden.

Die Anwesenheit von Entzündungserscheinungen in den angrenzenden Theilen weist selbstverständlich mehr auf das Bestehen von selbstständiger Peritonitis, als auf Folgen von venöser Hyperämie durch Leberschrumpfung hin und ist also ein wichtiges Diagnosticum.

Es ist manchmal unmöglich die Diagnose zu stellen, ohne den Effect der Therapie abzuwarten.

Wichtig scheint mir die Thatsache, dass in Leichen nicht selten eine Schrumpfleber gefunden wird ohne Folgen venöser Hyperämie. Sie beweist, dass es nicht erlaubt ist, aus dem Nebeneinandervorkommen von Schrumpfleber und Hydrops peritonei sofort die Genese des letzteren in der venösen Hyperämie zu suchen.

Dass bisweilen mehr der Glaube an die Richtigkeit des angenommenen Dogmas als die Resultate einer mit der nöthigen Skepsis unternommenen Forschung die Kliniker zur Annahme von atrophischer Lebercirrhose mit mechanischem Ascites durch venöse Hyperämie führt, geht hervor aus den Aeusserungen hervorragender Fachmänner.

So sagt Frerichs im Jahre 1861 in seiner „Klinik der Leberkrankheiten" (II, S. 41 u. ff.): „Es sind wenig directe Nachweise vorhanden, welche die Erweiterung dieser Gefässe (der collateralen Venen) bei der Cirrhose darthun; nur Fauvel fand bei der Cirrhose die Vv. oesophageae varicös; Hämorrhoidalvaricen sind, soweit meine Erfahrungen reichen, bei dieser Leberkrankheit keineswegs häufig." Weiter heisst es bei Frerichs: „Erweiterte, turgescirende Venen am Mesen-

1) Conf. Lens, Hechting vem het Omentum majus aem den buikwand bij Cirrhosis hepatis atrophica. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1892. I. No. 20.



terium oder auf der Darmserosa bemerkt man selten." „Profuse, erschöpfende Blutungen aus dem Darmrohre sind bei Cirrhose selten." „Blutungen treten am häufigsten im Magen und Darmrohr auf, wo ein mechanisches Moment mitwirkt, indess sieht man sie auch vielfältig an Stellen, wo das letztere keinen Einfluss äussern kann." Aus der Casuistik des berühmten Klinikers citire ich nur Beobachtung No. 7, wo „die Krankheit begann als chronische Peritonitis, welche über das retroperitoneale Bindegewebe, Pancreas, Magen, Omentum minus bis zur Porta hepatis auf die Glisson'sche Kapsel sich erstreckte und mit der letzteren tief in die atrophisch-cirrhotische gelappte Leber hineindrang". Und doch sollte dieser Fall einen Grund liefern für die Annahme, dass die Cirrhose durch venöse Hyperämie den Ascites hervorruft.

Von dem Caput Medusae ist zwar bei vielen Autoren die Rede, aber so viel steht fest, dass es selten vorkommt. Den Namen scheint, meiner Ansicht nach, conform Bamberger's Vorstellung (s. unten), nur die Vereinigung derjenigen geschwollenen und sichtbaren Bauchvenen zu verdienen, welche eine geräumige Communication zwischen den Gefässen am Nabel einerseits und den Vv. crurales, oder intercostales, resp. mammariae andererseits bilden: ein Kranz ausgedehnter Venen um den Nabel kann dabei vorhanden sein oder fehlen, was wohl von der zufälligen Lage und dem Baue der an dieser Stelle liegenden Venen abhängt. In solchen Fällen ist eine geräumige Communication mit den collateral erweiterten Venen des Ligamentum suspensorium hepatis und also eine Erschwerung der Circulation des Blutes durch die Venae portae und die Leber wahrscheinlich.

Wollte man eine Erweiterung sämmtlicher sichtbaren Bauchvenen ebenfalls Caput Medusae nennen, wie nicht selten gethan wird, so würde man sehr heterogene Dinge in eine Klasse zusammenbringen. Die Schwellung sämmtlicher Bauchvenen kann doch bei jeder nicht zu geringen Störung des Blutumlaufs in der V. cava inferior vorkommen.

Ein Caput Medusae ist jedoch noch kein Beweis von Leberleiden oder von Thrombose des Stammes oder vieler Aeste der Vena portae. Vor vielen Jahren sah ich Folgendes: Bei einem jungen Manne in meiner Klinik mit Diarrhoe, Milz- und Leberschwellung und hoher Temperatur, dessen Leiden angefangen haben sollte nach einem Trauma in der Lebergegend, wurde die Möglichkeit des Bestehens eines Leberabscesses angenommen. Nach einer Incision der Bauchwand liess man die Leberserosa mit der Bauchwand verwachsen. Weil kein Eiter in der Leber gefunden, wurde die Wunde nach wenigen Tagen wieder geschlossen. An der Verwachsungsstelle entwickelte sich in kurzer Zeit ein dichtes Netz weiter Venen. Doch wurde bei der Sectio cadaveris keine Lebercirrhose und kein Ascites gefunden, sondern Enteritis, parenchymatöse Hepatitis, Hypertrophia lienis und Schwellung der



Lymphdrüsen im Laufe der Lymphgefässe zwischen Leber, Milz und Därmen.

Also hatte sich hier ohne starke Verhinderung der Circulation des Blutes in der V. portae an der Verwachsungsstelle ein artificielles Caput Medusae entwickelt.

Cruveilhier[1]) fand bei einem Manne, der 19 Jahre lang ein Caput Medusae hatte, starke Ausdehnung der subcutanen Venen zwischen dem Nabel und den Cruralvenen, einen voluminösen, aus ausgedehnten Venen bestehenden Tumór um den Nabel und zwei dicke Venen vom Nabel bis zum Processus xiphoideus und hier in die Tiefe drängend. Die dicke offene V. umbilicalis stellte eine geräumige Communication zwischen V. portae und den Bauchvenen dar. Die Milz war so gross als die Leber, die Leber sehr klein, aber — gesund. Ungeachtet der Milzschwellung und der Leberverkleinerung wird man doch nicht gerne annehmen, dass Cruveilhier im Jahre 1834 eine cirrhotische Leber gesund nennen konnte.

Eodem loco erzählt Cruveilhier von einer hierhergehörigen Wahrnehmung Reynaud's: Bei einer Frau mit obliterirter V. iliaca externa lief eine dicke, subcutane Bauchvene von der V. cruralis nach dem Nabel und eine andere von hier nach der V. saphena der anderen Seite.

Eine merkwürdige Wahrnehmung machte ich vor kurzer Zeit selbst bei einer in meiner Klinik gestorbenen und secirten Frau. Sie hatte ein grosses Aneurysma der Aorta ascendens, welches zum vollkommenen Verschluss der V. cava superior geführt hatte; auf die bekannte Weise führten die Venen des Brustkastens das Blut aus dem Kopf und den Oberextremitäten, welche stark cyanotisch und geschwollen waren, nach den Vv. mammariae. Ascites und Oedema crurum fehlten. Merkwürdig waren die Venen, welche, am Nabel entspringend, unterhalb der Bauchhaut nach unten divergirten: die zwei äusseren mündeten in die Vv. crurales. Herr Coll. Spronck machte die Section, als ich krank war. Es wurde nicht nachgewiesen, welche Venen des Ligamentum suspensorium den das Caput Medusae zusammenstellenden Venen Blut zuführten. Soviel steht aber fest, dass die Leber gesund und frei von Cirrhose und dass der Stamm der V. portae offen war[2]).

„Es sind wenig directe Nachweise vorhanden, welche die Entwicklung des Caput Medusae durch collaterale Hyperämie bei Lebercirrhose darthun" — könnte man, mutatis mutandis, mit Frerichs' Worten sagen.

1) Cruveilhier, Anat. pathol. etc. I. 1834. VI. livraison.

2) Während des Lebens konnte ein positiver Puls an den drei dicken Bauchvenen wahrgenommen werden. Durch Druck wurde leicht bewiesen, dass die Pulswellen sowohl am Nabel aus den tiefen Venen, als aus den Cruralvenen hervorkamen: sie stammten aus dem rechten Herzen und wurden durch die V. cava inferior nach den Venen des Ligament. suspensorium und nach den Cruralvenen geleitet.



Bamberger[1]) sah unter 3 (!) Fällen, die er beobachtete, in einem die pyramidale Form des Caput Medusae vorzugsweise ausgesprochen: in der ganzen Regio epigastrica erschien die vordere Bauchwand vom Nabel nach aufwärts von zahlreichen erweiterten Venenstämmen durchzogen. In dem zweiten Falle zeigte der aufgetriebene Nabel 4—5 fast erbsengrosse, aus erweiterten Venen bestehende Wülste. Im dritten Falle mündete die Vena umbilicalis unmittelbar in die Vena epigastrica dextra und erschienen während des Lebens nur beide Vv. epigastricae ausgedehnt.

Charcot[2]) konnte im Jahre 1877 nicht viel mehr thatsächliches mittheilen.

Litten[3]) berichtete von einem Falle von Lebercirrhose mit gleichzeitiger Impermeabilität der V. cava inferior, welche letztere durch die Schwellung der Leber, wahrscheinlich auch durch perihepatitische Auflagerungen bedingt war. Hier hatte sich ein collateraler Kreislauf gebildet „zwischen den epigastrischen Venen mit den Mammariae des Thorax“.

In der berühmten von Billroth herausgegebenen „Chirurgischen Klinik“, Wien 1871—1876, findet sich eine schöne Beschreibung einer merkwürdigen Verschliessung der V. anonyma dextra durch eine Struma carcinomatosa substernalis. Unter Anderem waren Thoraxvenen, insbesondere der rechten Seite, Vv. epigastricae, V. anonyma sinistra, Vv. azygos und hemiazygos, cava infer. secundär erweitert. So wurde, wie aus einer Abbildung hervorgeht, beim Leben auch eine dicke Vene zwischen den Venen der rechten Schenkelbeuge und dem Nabel gefunden. Die Verbindung dieser Vene mit anderen Venen wird jedoch nicht näher mitgetheilt.

Ich möchte meinerseits hier noch die Aufmerksamkeit lenken auf die mit dem echten Caput Medusae gleichwerthigen, punkt- oder strichförmigen Ectasien kleinster Hautvenen zwischen Nabel und Symphysis pubis. Sie kommen ziemlich oft bei Lebercirrhose im Stadium der Schrumpfung vor und deuten auf eine Druckerhöhung durch collaterale Hyperämie in den tiefliegenden, überfüllten Venen der Bauchwand hin.

Ein anderer Beweis, dass man das Vorkommen und die Bedeutung der Venenerweiterungen, welche bei Lebercirrhose die Erschwerung des Blutlaufes in der Vena porta erweisen können, nicht mit der nöthigen Skepsis untersucht hat, möge eine kurze Uebersicht unserer Kenntniss von den Oesophagusvaricen liefern, welcher hier deshalb eine Stelle gegeben werden darf, obwohl wir am Krankenbett nur indirect von ihrem Bestehen überzeugt werden können.

---

1) Bamberger, Krankheiten des chylop. Systems. Virchow's Handbuch. VI. I. 1855. S. 572 ff.

2) Charcot, Leçons sur les maladies du foie etc. Conf. 23. leçon.

3) Berliner klin. Wochenschrift. 1887. S. 658.



Nach Sappey[1]), Audibert[2]) und Dusaussay[3]) sollen drei oder vier Venen in dem Bindegewebe ausserhalb der muscularis des Oesophagus und an der hinteren und inneren Seite der Cardia nach der Vena coronaria laufen, so dass sie während der Contraction der muscularis cardiae nicht verengt werden.

Stacey Wilson und Ratcliffe[4]) dagegen behaupten, dass die Venen in der Cardia submucös liegen, so dass der Sphincter cardiae während seiner Contraction den Strom aus den Magenvenen in die Oesophagusvenen verhindern kann, wenn nicht der Druck in den Magenvenen sehr erhöht ist.

Die genannten Autoren sind darüber einig, dass die submucösen und die ausserhalb der Oesophagusmuscularis liegenden Venen durch geräumige Stämme communiciren.

Wie aus den Vv. perioesophageae das Blut nach dem rechten Herzen strömen kann, ist bekannt.

Die Bedeutung dieser collateralen Circulation wird von Wilson so hoch geschätzt, dass er geneigt ist, anzunehmen, dass sie einen Kranken mit Lebercirrhose 15 Jahre lang am Leben erhalten hat.

Chautemps ist geneigt, ihre Entwicklung nicht für eine Folge der Stauung zu halten, weil man sie gefunden hat ohne Erweiterung der Magenvenen.

Von Zenker und v. Ziemssen[5]) wurden die Varices vorwiegend, doch nicht ausschliesslich, in Fällen von Lebercirrhose beobachtet; „auch andere Formen von Leberatrophie scheinen zu stärkerer Entwicklung dieser Varicen zu disponiren, so die syphilitische Hepatitis, hochgradige Altersatrophie und Schnürleber“.

Letulle[6]) berichtete im Jahre 1890 von einem Falle von Haematemsis aus Oesophagusvenen ohne Lebercirrhose.

Es steht also fest, dass Varices im unteren Theile des Oesophagus, ebenso wie diejenigen im oberen Theile (von diesen wird es allgemein angenommen) ohne Cirrhose bestehen können. Es geht daraus hervor, dass, wenn die Varicen und Lebercirrhose nebeneinander vorkommen, damit der Beweis des Bestehens einer venösen Hyperämie im Gebiete der V. porta durch Lebercirrhose noch nicht geliefert ist. Dusaussay leitet dann auch die Bildung der Varices zum Theil von einer directen schädlichen Wirkung des getrunkenen Alcohols auf ihre Wände ab.

---

1) Sappey, Anatomie d'éscriptive. 2. édition. IV. p. 145.

2) Audibert, Des varices oesophagiennes. Thèse de Paris: 1874.

3) Dusaussay, Etude sur les varices de l'oesophage etc. Thèse de Paris. 1877.

4) Stacey Wilson, Ratcliffe, Oesophageal varices etc. Brit. med. Journ. 1890.

5) Zenker und v. Ziemssen, Krankheiten des Oesophagus. v. Ziemssen's Handbuch. VII. 1. Anhang. 1877. S. 127.

6) Séance de la société médicale des hôpitaux. 17. Oct. 1890.



Uebrigens kann das Vorkommen der Oesophagusvaricen bei Lebercirrhose nicht bezweifelt werden. Dusaussay fand im Jahre 1877 drei Fälle in der Literatur erwähnt und beschreibt selbst den vierten Fall.

Im Ganzen wurden bisher nur wenige Fälle beschrieben. So werden in Eulenburg's Encyclopaedie (1888) 26 Fälle erwähnt. Später wurden noch einige Fälle publicirt. (Es darf hierbei nicht vergessen werden, dass im Cadaver die Erweiterung der collabirten Venen leicht übersehen werden kann.)

Therapie des Hydrops.

Von der Bedeutung guter Pflege, Bettruhe u. s. w. für den Ausgang des Hydrops ist jeder Arzt überzeugt. Ich beschränke mich hier auf die Besprechung einzelner Punkte aus der Therapie der Peritonitis überhaupt.

Wo eine Peritonitis mit Darmleiden angefangen hat, oder beide noch nebeneinander bestehen, wird von mir gewöhnlich zuerst Calomel in relativ grossen Dosen verschrieben. Wo die Diarrhoe heftig und der Kranke ziemlich schwach ist, mache ich, um die allerdings in wenigen Stunden vorübergehende, jedoch bisweilen ein wenig alarmirende, deprimirende allgemeine Wirkung des Calomels zu vermeiden, oft Gebrauch von Argentum nitricum, als Antisepticum des Darmcanals nicht geringer zu schätzen als Calomel, jedoch unter der Bedingung des Vorhandenseins von Diarrhoe. Bei Kindern, welche weniger als 2 Jahre alt sind, verschreibe ich gewöhnlich dreimal täglich 10 mg in Wasser gelöst. So lange die Diarrhoe besteht, thut es der Durst, dass die Kleinen das Mittel gewöhnlich nehmen: wenn die Diarrhoe mit der abnormalen Gährung im Darmcanal gewichen ist, wird es gewöhnlich verweigert. Erwachsenen Personen verschreibt man es besser in Pillen mit Bolus alba, z. B. de die 100 mg. Dass es bei allen Personen nur gegeben wird, wenn der Magen möglichst leer ist, versteht sich von selbst. Bei chronischen Darmgeschwüren ist das Argentum nitricum dem Calomel überhaupt vorzuziehen. In anderen Fällen ist ein abwechselnder Gebrauch beider Mittel zu empfehlen.

Grossen Nutzen erreicht man in vielen Fällen chronischer Diarrhoe mit Acidum tannicum, nach Lewin mit $^1/_5$ Theil Natriumbicarbonat verbunden. Allgemein wird es gerühmt bei Darmgeschwüren.

Viele Jahre suchte man nach einer Erklärung der durch die Erfahrung festgestellten nützlichen Wirkung des Tannins. Es scheint Walliczek[1]) gelungen zu sein, die Lösung der Frage zu bringen. Er

1) Walliczek, Die baktericiden Eigenschaften der Gerbsäure. Centralblatt für Bakteriologie. XV. No. 23.



fand, dass Bacterium coli commune und Staphylococcus aureus in zwei Stunden in einer 1/2 proc. Tanninlösung sicher getödtet werden.

Im Allgemeinen muss der Arzt nicht bestrebt sein, in den besprochenen und ähnlichen Fällen in erster Instanz die Krankheit der Darmwand zu heilen, sondern im Darminhalt die abnormen Gährungen zu bekämpfen, die organischen Gährungsursachen in ihrem Wachsthum zu hemmen, die Gährungsproducte unschädlich zu machen. Danach kann man die Restitutio ad integrum der Darmwand der Vis medicatrix naturae überlassen und kann versuchen, dieselbe dabei zu unterstützen durch Regulirung der Diät, Bewahrung des Körpers vor Abkühlung und Ermüdung, vielleicht auch mit Heilmitteln aus der Apotheke.

Andere Antiseptica des Darmcanals übergehe ich hier, trotzdem ich anerkenne, dass sie in vielen Fällen viel Hülfe leisten können.

Nachdem der Hydrops inflammatorius peritonei für mich den Reiz der Neuheit verloren hatte, habe ich in den letzten Jahren den Fehler begangen, viele in Heilung übergegangene Fälle nicht mehr unter meine Memoranda aufzunehmen. Ich habe jedoch 146 Fälle aufgezeichnet, welche durch Bettruhe in frischer Luft und Diät geheilt wurden, sei es auch, dass in den meisten Fällen die letzte Spur der Flüssigkeit erst nach Monaten schwand. Diese „spontanen" Heilungen findet man besonders oft bei Kindern.

Von dem Resorptionsvermögen des Peritoneums und der Vis medicatrix naturae bei Peritonitis gab mir ein Fall von serös-eitriger Peritonitis eine Vorstellung. (Die Diagnose wurde sichergestellt durch eine Probepunction, wobei circa 2 L. Flüssigkeit abgelassen wurden.) Es war im Jahre 1888. So viele Fälle von Peritonitis endigten damals mit spontaner Resorption, dass wir auch diese Patientin der Naturheilung überliessen und — sie war in 6 Wochen wieder vollkommen gesund.

Bernier[1]) theilte einen ähnlichen Fall mit. 9 Wochen nach dem Beginn einer schweren Peritonitis wurde per Trocart viel Eiter abgelassen: sofort besserten sich die Krankheitssymptome, und nach 6 Wochen war die Kranke geheilt.

Von der spontanen Heilung des peritonitischen Exsudates überhaupt kann uns das Verschwinden eines solchen sub finem bei Phthisikern vorkommenden überzeugen. Wenn sich hier seröses Exsudat in grosser Menge in der Peritonealhöhle entwickelt (wie die Probepunction lehrt) und, nach einem Bestehen mehrerer Wochen, kurz vor dem Tode resorbirt wird, so kann bei der Autopsie post mortem im Peritoneum gefunden werden: 1. eine allgemeine Miliartuberculose mit Verdickung der Serosa; 2. eine allgemeine Verdickung der Serosa mit oder ohne den

1) Centralblatt für klin. Medicin. 1887. S. 811.



bekannten Käseherden, Verwachsungen, Miliartuberkeln u. s. w.; 3. ein scheinbar vollkommen normaler Zustand der Serosa. Es ist also bewiesen: 1. dass erhebliche, z. Th. von den Tuberkelbacillen hervorgerufene Veränderungen des Peritoneums eine spontane Resorption des flüssigen Exsudates nicht verhindern; 2. dass bei „Tuberculösen" die Peritonitis exsudativa nicht immer eine „tuberculöse" ist.

Grisolle[1]) sah schon Peritonitis bei einem Schwindsüchtigen heilen.

Hirschberg fand bei einer Probelaparotomie confluirende Tuberkel auf dem Peritoneum; 8 Monate später bei der Autopsia cadaveris war das Peritoneum absolut glatt.

Ahlfeld fand bei einer Freund'schen Operation das Peritoneum besät mit Granulationen, welche aussahen wie carcinomatöse; nach 1½ Jahren bestanden bei der Section wohl allgemeine Verwachsungen, war aber auf dem Peritoneum nichts mehr von Granulationen zu finden.

Noch eine Mittheilung wünsche ich voranzuschicken, bevor ich zur Besprechung der Resultate der operativen Behandlung übergehe. Sie betrifft zwar die Pleura, aber sie kann doch Licht werfen auf die Bedeutung der Entfernung des Exsudates aus den serösen Höhlen, überhaupt für die Heilung von Entzündung.

In meiner Klinik entwickelte sich bei einer 17jährigen Hysterica eine acute seröse Pleuritis, und zwar vom 4. Tage an mit einer solchen Geschwindigkeit, dass die Kranke 3 Stunden nach einem relativ subjectiven und objectiven Wohlbefinden bei einer Temperatur von 39,6° C. auf einmal hintenüber fiel und gestorben schien. Wir fanden bei dem wie eine Leiche daliegenden Mädchen keinen Puls und keine Respirationsbewegungen. Sofort wurde mit der Aspiration einer vollkommen klaren serösen Flüssigkeit angefangen, während die Brust mit nassen Tüchern geschlagen wurde. Nach Minuten (die Angst und die Eile machten uns die Zeitmessung unmöglich) kehrten die Respirationsbewegungen zurück, im Anfang selten. Dann wurde auch der Puls wieder fühlbar. Der Assistenzarzt, noch unter dem Eindrucke des Geschehenen, fand am Abend desselben Tages wieder Dyspnoe und entfernte das zurückgebliebene Exsudat so vollkommen, dass es uns beiden am folgenden Morgen nicht möglich war, noch die Anwesenheit von Exsudat zu constatiren (die Pleuritis war links).

Nach der ersten Aspiration war und blieb die Temperatur normal, von Regeneration des Exsudates war später keine Rede.

Hier wurde also Pleuritis coupirt durch Entfernung des Exsudates; eine Entzündung erregende Substanz war hier also im Exsudat selbst zu suchen.

Es kommt mir nicht gewagt vor, aus dieser Wahrnehmung zu

1) Grisolle, Traité élémentaire et pratique de pathologie interne. 1857.



schliessen, dass in den Exsudaten seröser Säcke phlogogene Substanzen vorhanden sind, oder wenigstens sein können. Die Vorstellung stimmt übrigens vollkommen mit alten bekannten Grundsätzen der Chirurgie und mit der Thatsache, dass manchmal die organischen Krankheitsursachen in den Exsudaten selbst gefunden werden, überein.

Die Erwägung der Wahrscheinlichkeit, dass bei jedem Hydrops in der hypertonischen Flüssigkeit lymphagoge oder phlogogene Stoffe vorhanden sind (Hamburger), brachte mich schon vor langer Zeit dazu, Anasarca, wenn es eine gewisse Höhe erreicht hat, mit Hautincisionen zu behandeln. Niemals sah ich den geringsten schädlichen Effect, unter gehörigem Verband folgte niemals Sepsis. Brightiker, Kranke mit venöser Hyperämie durch Herzinsufficienz werden dadurch von vielen Qualen befreit, das Leben vieler wird dadurch verlängert. Oft recidivirt das Anasarca überhaupt nicht, oder nur nach langer Zeit. Wer weiss, wie viel die Armen leiden können durch Anasarca und wie vollkommen gefahrlos die Incisionen sind, wird, so denke ich mir, für diese Behandlung gewonnen. Uebrigens scheint mir der heilende Einfluss der Entfernung solcher Secrete, die Heilung des Anasarca für längere oder kürzere Zeit, vollkommen mit der oben entwickelten Vorstellung von ihrer Genese, durch Secretion der Gefässendothelien, krankhaft gesteigert durch phlogogene Stoffe, übereinzustimmen.

Ich kehre zur Therapie der Peritonitis durch operative Eingriffe zurück. Wichtig scheint mir die Vergleichung des Effectes der einfachen Entfernung eines Theiles des Exsudates durch einfache Paracenthese mittelst eines Trocarts mit den Erfolgen einer Laparatomie.

Es steht fest, dass eine einfache Punction mit folgender Entfernung eines grossen Theiles der Flüssigkeit Ursache einer radicalen Heilung der Peritonitis sein kann. Im Laufe von 13 Jahren sah ich 28 Fälle, welche es beweisen, wie ich meine.

Allen Fällen war gemeinsam:

1. dass schon viele Wochen, manchmal Monate, der Bauch dick gewesen war durch Anhäufung von Flüssigkeit, deren entzündliche Natur in der Mehrheit aus der Zusammenstellung deutlich war;

2. dass der Bauch nach der Entfernung der Flüssigkeit nicht wieder anschwoll;

3. dass in kurzer Zeit die Peritonitis vollkommen genas.

In 4 dieser Fälle wurden nach der Paracenthese dicke Tumoren wahrgenommen, welche (wie die Aufblasung des Dickdarms mit Luft lehrte) wenigstens zweimal als vom Omentum majus ausgehend, diagnosticirt werden konnten. Diese Tumoren schwanden alle in Monaten.

In fast allen Fällen war diagnosticirt worden: Laennec'sche Lebercirrhose. In der Mehrheit konnte entweder schon vor, oder jedenfalls nach der Paracenthese aus der Zusammenstellung der Flüssigkeit oder



aus der Abwesenheit von Milzschwellung die venöse Hyperämie als indirecte oder directe Ursache der Flüssigkeitsanhäufung in Abrede gestellt werden.

Deutlich war auch die heilsame Beeinflussung der Peritonitis durch die Entfernung des Exsudates in den Fällen, wo eine leckende Wunde gemacht wurde. Ich thue dies meistens auf die folgende Weise: Ein dicker Trocart wird durch die Bauchwand gestochen und sofort zurückgezogen. Die Flüssigkeit sickert durch die mit einem aseptischen Verband bedeckte Oeffnung, welche durch die Spannung offen gehalten wird, so lange die Secretion stark bleibt.

Es ist a priori klar und wurde mir durch die Wahrnehmung bewiesen, dass ein kleines, dauernd bestehendes Loch für viele Fälle abnormaler Secretion des Peritoneums sehr viel Empfehlung verdient. Eine Schattenseite ist, dass es viel Verbandmaterial kostet.

In 14 von mir wahrgenommenen Fällen wurde der Rest des Exsudates resorbirt und heilte die Krankheit bald vollkommen, nachdem die Wunde Tage lang (in einem Falle sogar 16 Tage) offen geblieben war.

Deutlich geht die antiphlogistische Wirkung der Entfernung des Exsudates noch hervor aus einer Reihe von sehr chronischen Fällen, wo zwar Wiederholung der Punction nothwendig war, aber die Zwischenräume zwischen zwei aufeinanderfolgenden Punctionen allmälig grösser gemacht werden konnten und am Ende vollkommene Heilung eintrat. Ich finde 16 solche Fälle unter meinen Memoranda beschrieben: in einem Falle dauerte die Krankheit $1^3/_4$ Jahr, war 16 mal Entlassung grosser Mengen Flüssigkeit nothwendig und verliefen drei Monate zwischen den beiden letzten Punctionen (zwischen den sechs ersten jedesmal 1 à 2 Wochen).

Henoch[1]) erzählt von einer geheilten Peritonitis bei einem 12jährigen Mädchen nach 4 Punctionen.

Es steht also fest, dass Entlassung des Exsudates eine antiphlogistische Wirkung hat, obwohl manchmal die Paracenthese keine Heilung bringt. Daraus allein geht schon hervor, dass auch die Laparotomie, wenigstens zum Theil, heilend wirkt durch die Entfernung des Secretes, welches phlogogene oder lymphagoge Körper enthält.

Eine Vergleichung der Resultate der Laparotomie mit denen der Punction macht eine principielle Aehnlichkeit ihrer Wirkung wahrscheinlich.

Mit der Heilung nach der ersten Punction kann man die Fälle vergleichen, wo die Heilung folgt auf die Laparotomie mit sofortigem Schluss der Wunde.

1) Berliner klin. Wochenschrift. 1886. S. 781.



Mit der Laparotomie und folgender Drainage der Bauchhöhle ist die leckende Punctionsöffnung, sowie die mehrmals wiederholte Punction vergleichbar.

Es kommt vor, dass Heilung nach einer Punction oder nach mehreren Punctionen ausbleibt und auf den Schnitt ohne oder mit Drainage folgt. In solchen Fällen würde der nahezu vollkommenen Entfernung des Exsudates, welches nur durch den Schnitt möglich ist, der Heileffect zugeschrieben werden müssen.

In vielen Fällen hat die Entfernung des Exsudates durch Schnitt oder Stich keinen merkbaren Effect. Ich sah einen Fall von tuberculöser Peritonitis bei einem Knaben, wo ein halbes Jahr lang enorme Mengen Flüssigkeit aus der Schnittwunde flossen, so dass manchmal viele Tage hintereinander am Morgen das Bett durchnässt und grosse Mengen Exsudates auf dem Boden unter dem Bette gefunden wurden; der Kranke ging durch Exhaustion zu Grunde.

Der heilsame Einfluss der Entfernung des Exsudates ist vollkommen verständlich, wenn in demselben phlogogene Stoffe, welche also den krankhaften Zustand des Peritoneums unterhalten können, gefunden werden. Hoffentlich wird bald eine für den Kliniker brauchbare Methode, um die Anwesenheit phlogogener Substanzen anzuweisen, gefunden werden.

Der heilsame Einfluss auf die Secretion des Endothels durch Entfernung eines Theils des Exudats, z. B. bei der Paracenthese, ist nur vollkommen verständlich, wenn man annimmt, dass die Intensität der Einwirkung der Rest gleichzeitig abgenommen hat. Die Ursache der Herabsetzung der phlogogenen Wirkung durch Verminderung der Menge des Exsudates kann nur gelegen sein in der Druckverminderung.

Dass ein hoher Druck die Einwirkung phlogogener Stoffe, welcher der Resorption dieser Stoffe vorangehen muss, befördert, ist a priori klar und vollkommen übereinstimmend mit der Erfahrung von dem Bestehen pyämischer und septhämischer Symptome, so lange der Druck eines in einer Höhle enthaltenen Exsudats gross ist, und von dem Verschwinden desselben, sobald der Druck herabgesetzt wird.

Eigentlich sind wir sehr oft in der Lage, die Heilung mit der Peritonitis analoger Processe durch Druckverminderung in den Exsudaten wahrzunehmen. Wenn z. B. durch eine Wunde in der Brustwand, offen gehalten durch ein Drainrohr, eine eitrige Pleuritis, welche lange bestanden hat, schnell in Heilung übergeht, so kann nur in der Herabsetzung des Druckes das heilende Moment gesucht werden. Und Peritonitis selbst! Mehrmals wurde Heilung eitriger Peritonitis nach spontaner Perforation wahrgenommen. Hier kann doch kein anderes Moment als Druckverminderung angenommen werden. Wo eine absichtlich an-



gelegte leckende Wunde Peritonitis serosa, welche bei grosser Spannung des Exsudates Monate lang bestanden hatte, in wenigen Tagen zur Heilung bringt, so kann wiederum nur Druckverringerung im Spiele sein.

Folgenden Untersuchungen bleibt es überlassen, die Erkenntniss der phlogogenen Stoffe in den verschiedenen Exsudaten möglich zu machen. Dadurch erst wird es möglich zu entscheiden, ob die schädlichen Stoffe causae sufficientes der Entzündung sind, oder ob ihnen nur eine unterstützende Wirkung zugeschrieben werden muss, deren Bedeutung für das Zustandekommen pathologischer Processe überhaupt, bei unserer jetzigen Einsicht in das Wesen der Mischinfectionen, nicht unterschätzt werden darf.

Meine durch Wahrnehmungen und physiologische Raisonnements gestützte Vorstellung scheint mir besser als die anderen, welche z. Th. rein hypothetisch sind, z. Th. auf einer unzureichenden Anzahl von Fällen basirt sind, und nicht allzu selten einen etwas phantastischen Anstrich haben.

Die bekannten Vorstellungen mögen hier nur kurz erwähnt werden:

1. Licht oder Luft, bei der Laparotomie in die Bauchhöhle gedrungen, sind die heilsamen Agentien (Lauenstein, v. Mosetig-Moorhof, Nolen).

2. Die Entlassung eines Theiles des Exsudates befördert die Resorption des Restes, welcher eine tuberculinähnliche Wirkung hat und dadurch Genesung bringt.

3. Die Flüssigkeit ist sehr geeignet für die Cultur der schädlichen Microben; den Nutzeffect ihrer Entfernung hat man also nicht weit zu suchen.

4. Die Herabsetzung des Druckes bringt Exacerbation der Bindegewebsbildung verursachenden, zur radicalen Genesung beitragenden Entzündung mit sich.

5. Die Druckverminderung im Bauche macht die Respiration und die Circulation des Blutes wieder frei und erhöht dadurch die Widerstandsfähigkeit des Organismus gegen die Ursachen der Peritonitis.

6. Die Wunde und die aseptisch neugebildeten Pseudomembranen mit den neuen Blutgefässen befördern die Resorption des Exsudates.[1])

König gab auf dem Congresse zu Berlin (1890) den Rath: „Hüten wir uns vor weiteren Hypothesen ohne Stütze und bekennen wir vorläufig noch, dass wir vor einem therapeutischen Räthsel stehen.“

1) Conf. Rispel, Traitement de la forme ascitique de la péritonite tuberculeuse. Thèse de Toulouse. 1891. — Pic, Essai sur la valeur de l'intervention chirurgicale dans les péritonites tuberculeuses généralisées et localisées. Thèse de Lyon. 1890.



Nachschrift.

Die Vorstellungen Heidenhain's, Hamburger's u. A. von dem Wesen der Lymphbildung bei venöser Hyperämie und von der Wirkung der „Lymphagoga“ müssen in Uebereinstimmung gebracht werden mit den Resultaten der wichtigen, im Laufe des Jahres 1894 im Journal of Physiology, XVI und XVII, publicirten Untersuchungen von Starling.

Starling bewies, wie mir scheint, dass bei venöser Hyperämie die Lymphe nicht secernirt, sondern filtrirt wird, und zwar in grösserer Menge als bei normalem Umlauf des Blutes, weil der Druck in den Gefässen und die Permeabilität deren Wände erhöht sind.

In seiner vor sehr kurzer Zeit (als meine Abhandlung der Redaction dieser Zeitschrift schon zugesandt war) erschienenen Arbeit wird die Heidenhain'sche Theorie von der Wirkung der Lymphagoga der ersten Klasse, Pepton u. s. w., mit grossem Talent kräftig angegriffen. Der Autor hat Recht zu sagen: „Thus — a renewed investigation of the facts discovered by Heidenhain has shown, that they are not irreconcilable with the filtration hypothesis.“

Den Physiologen muss ich die Entscheidung überlassen. Basis meiner Auffassung ist die klinische Erfahrung. Die Data der Physiologie habe ich nur benutzen wollen, um eine tiefere Einsicht zu erlangen.

Sollte wirklich die Lymphe Filtrat und nicht Secretum sein, so hätte ich meine Vorstellungsweise nur in soweit zu ändern, dass ich nicht mehr von Secretum und Secretion statt Exsudat und Exsudation spräche.

Starling und Tubby scheinen auch noch bewiesen zu haben (l. c. XVI), dass verschiedene Stoffe, welche gelöst in die Pleurahöhle gebracht werden, geschwind in die Blutgefässe und langsam in die Lymphgefässe aufgenommen werden, und dass die „Lymphagoga“ in der Pleuraflüssigkeit die Anhäufung von Lymphe in dieser Höhle nicht befördern. Deshalb braucht selbstverständlich die Entzündung erregende Wirkung der in den grösseren oder kleineren Lymphräumen angehäuften und Entzündungsursachen enthaltenden Entzündungsproducte, insbesondere wenn sie unter hohem Druck stehen, nicht bezweifelt zu werden.

Am 25. October dieses Jahres erschien im „Deutschen Archiv für klinische Medicin“ eine interessante Arbeit von Friedrich über Varicen



des Oesophagus. Er beschreibt solche bei einem 6jährigen Kinde, welche 2 Jahre lang Blutungen veranlassten, so dass das Kind am Ende unter den Symptomen der Verblutung starb. Ihren Ursprung nahmen die Venen aus Stämmen, die im Magen, im Oesophagus und in der Cardia submucös lagen. Leber und Pfortader wurden nicht abnormal gefunden. „Anhaltspunkte für die Aetiologie der Erkrankung fand Fr. nicht." Er erwähnt dann noch einen Fall von Rokitansky und einen zweiten von Eberth, welche diese Autoren ebenfalls ohne Erklärung haben lassen müssen.

II.

(Aus der Abtheilung des Herrn Prof. Ewald am Augusta-Hospital zu Berlin.)

Ueber Magengährungen und deren diagnostische Bedeutung.

Von

Dr. Hermann Strauss,

früherem externen Assistenten des Augusta-Hospitals,
jetzigem Assistenzarzt an der medicinischen Klinik zu Giessen.

(Fortsetzung.)

Wie bekannt ist, und wie erst in neuerer Zeit von Neuem constatirt wurde [cf. Kuhn[1]), Miller[2]), Hüppe[3]) etc.], ist für die beiden Gährungsformen, welche uns besonders interessiren, nicht je eine specielle Microorganismenart verantwortlich zu machen, sondern sowohl die Gasgährung als die Milchsäuregährung kann durch eine Reihe verschiedenartiger Microorganismen hervorgerufen werden. Ausserdem kann ja bekanntermaassen derselbe Microorganismus auf verschiedenem Nährboden eine ganz verschiedenartige Zersetzungsthätigkeit entwickeln. So erzeugt Proteus vulgaris auf eiweisshaltigem, zuckerfreiem Nährboden die typische stinkende Eiweissfäulniss, während er auf zuckerhaltigem Nährboden eine saure Gährung erregt. Die typischen und die am besten studirten, sowie auch die der Untersuchung am besten zugänglichen Erreger für beide Gährungsarten sind jedoch die Hefe einerseits und das Milchsäurebacterium andererseits.

Es wird nun einen gewissen, wenn auch nicht absoluten Werth haben, wenn wir einen Theil unserer Fragen damit zu erledigen

---

1) Kuhn, Morphologische Beiträge zur Leichenfäulniss. Archiv für Hygiene. Bd. XIII. H. 1.

2) Miller, Deutsche med. Wochenschrift. 1885. No. 49.

3) Hüppe, Mittheilungen aus dem Reichsgesundheitsamt. Bd. 2. S. 307.

suchen, dass wir nachsehen, ob sie in den biologischen Eigenschaften des einen oder des anderen Gährungserregers ihre Erklärung finden.

Wenn ich aus den eben angeführten Gründen zum Studium einiger Fragen der Gasgährung in Folgendem die Hefe als Versuchsgegenstand gewählt habe, so muss ich noch hinzufügen, dass die Kohlensäure-Alkoholgährung der Hefe und die Gasgährung des Magens absolut nicht identische Begriffe sind. Denn ausser Kohlensäure sind bei der Gasgährung des Magens noch eine Reihe anderer Gase, insbesondere Wasserstoff und ölbildende Gase, nachgewiesen worden. Indessen habe ich in mindestens 30 meiner Fälle die Frage studirt, wieweit das gebildete Gas aus Kohlensäure bestand. In allen diesen Fällen gelang es durch Hinzufügung von Kalilauge zum Röhrchen, resp. Einführen einer Kalikugel, den grösseren Theil des gebildeten Gases zur Absorption zu bringen. In den meisten Fällen wurde, mit Ausnahme einer geringen Gasmenge, welche gerade die Kuppe des Röhrchens ausfüllte, das ganze gebildete Gas absorbirt, in wenigen Fällen betrug der von Kalilauge nicht absorbirte Rest $^1/_4$ der gebildeten Gasmenge, in ganz vereinzelten Fällen war das Maximum des nicht resorbirten Restes $^1/_3$ der gebildeten Gasmenge. Dieser Rest dürfte nach den Untersuchungen von Kuhn und Hoppe-Seyler grösstentheils aus Wasserstoffgas bestehen. Bis zu einer gewissen Grenze und unter gewissen Einschränkungen haben also die folgenden Hefeversuche für unsere Fragen einen beweisenden Werth. Ferner ist es für die Frage, inwieweit die Intensität der Gährung abhängig ist von der Menge der vorhandenen Gährungserreger, gleichgültig, welchen Microorganismus wir zum Ausgangspunkt unserer Untersuchungen machen. Die Beziehungen, welche wir in Folgendem zwischen der Menge der Hefezellen und der Intensität der Alkohol-Kohlensäuregährung feststellen, sind, soweit das rein quantitative Moment in Betracht kommt, mutatis mutandis für jede Microorganismenart, die im Magen eine Gährung erzeugen kann, dieselben. Dagegen bringen es die biologischen Eigenthümlichkeiten der einzelnen Microorganismenarten mit sich, dass andere gasbildende Microorganismen im Magen eine andere Abhängigkeit vom Substrat zeigen, als die Hefe. Wenn auch durch diese Verhältnisse, sowie auch durch den weiteren Umstand, dass der Mageninhalt nicht einer reinen Traubenzuckerlösung entspricht, die folgenden Untersuchungen nicht ohne Weiteres absolut bindende Schlüsse über die Vorgänge im Magen zulassen, so glaube ich doch, dass sie im Stande sind, eine Reihe von werthvollen Gesichtspunkten und auch das Material zu Analogieschlüssen zu liefern, durch deren Benutzung es möglich ist, manches Dunkel zu lichten, das über die uns interessirenden Vorgänge im Magen noch schwebt.

Es giebt für die Hefe eine Reihe begünstigender und eine Reihe



schädlicher Momente. Was die Temperatur betrifft, so ist für die Hefe die günstigste Temperatur zwischen 15 und 40°, man findet auch 25° angegeben, doch ist unter sonst verschiedenen Bedingungen auch das Temperaturoptimum für die Gährwirkung der Hefe verschieden.

Ein zweiter wichtiger Punkt für die Gährwirkung der Hefe ist die Frage nach den Concentrationsoptimum des Substrates. Wiesner[1]) hat auf das Bestehen zweier Concentrationsoptima für die Gährungsintensität und die Vollständigkeit der Vergährung hingewiesen; das eine Optimum soll bei 2—4 pCt., das andere bei 20—25 pCt. Zucker in der Gährflüssigkeit liegen. Einige Autoren haben bei Zuckerconcentrationen, die mitten inne zwischen diesen Gährungsoptimis liegen, ein völliges Verschwinden des Zuckers beobachtet. Mayer[2]) giebt an, dass bei Lösungen, welche 35 pCt. Zucker enthalten, nur sehr unvollständige Gährungen zustande kommen, und dass bei wenig höherer Concentration die Gährung unmöglich wird.

Ich theile diese Beobachtungen deshalb mit, weil sie vielleicht zur Erklärung des Umstandes beitragen, dass in einer Reihe unserer Versuche trotz Vorhandenseins von Zucker bei Zusatz einer gewissen Quantität Traubenzuckers ein ganz anderes Gährungsresultat erreicht wurde, als im ersten Versuch, wo alle Bedingungen dieselben waren und nur die Concentration der Zuckerlösung sich anders verhielt. Es können also die Gründe für einen verschiedenen Ausfall der beiden Parallelversuche (das einemal ohne Zuckerzusatz, das anderemal mit Zuckerzusatz) in 2 verschiedenen Momenten bedingt sein:

1. darin, dass überhaupt kein gährfähiges Substrat vorhanden war,
2. darin, dass im Verhältniss zur Menge der Gährungserreger die Zuckerconcentration des Gährungssubstrates eine relativ schlechte war.

Wir haben aus diesem Grunde bei 40 Fällen unserer oben mitgetheilten Tabelle die Trommer'sche Probe gemacht und konnten 37 mal einen positiven Ausfall verzeichnen, 3 mal fiel die Trommer'sche Probe negativ aus.

Diese 3 Fälle betrafen die Patienten Sperner und Assmann, sowie einen Fall von Gastritis chronica.

Fall Sperner, dessen typisches Verhalten zu beiden Gährungsarten weiter oben (Bd. XXVI. S. 524) auseinandergesetzt ist und auch an einer anderen Stelle bereits erwähnt ist, zeigte wohl deshalb kein gährfähiges Substrat, weil eben aller Zucker in Milchsäure aufgegangen war, da dieser

1) Cit. nach A. Mayer, Lehrbuch der Gährungschemie.
2) Mayer, l. c.

Patient stets grosse Mengen von Flüssigkeit im Magen hatte und bei fehlender freier HCl und intensiver Milchsäurereaction oft hohe Aciditätswerthe zeigte. Bei Assmann (starke Magenvergrösserung mit dreischichtigem massenhaftem Inhalt) mochte wohl der vorhandene Zucker auf dem Wege der Gasgährung verbraucht worden sein. Auch bei Fall Heinsdorff konnten wir späterhin einige Male diese Beobachtung machen.

Jedenfalls zeigen diese Versuche, dass ein absolutes Fehlen von Zucker im Mageninhalt sehr selten vorkommt und wir konnten uns von derselben Thatsache bei einer anderen Versuchsreihe überzeugen, die wir später auf S. 43 mittheilen (Columne 9).

Hier wurde zum unfiltrirten Mageninhalt Hefe zugesetzt, die fast regelmässig eine mehr oder weniger intensive Gährung entwickelte, also das Vorhandensein von Zucker in dem Mageninhalt bewies. Es ist damit m. E. jedenfalls bewiesen, dass für die Gährung im Magen in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle ein Substrat gegeben ist, wofern nur Gährungserreger in hinreichender Menge und Functionstüchtigkeit vorhanden sind.

Was letztere anlangt, so kennen wir eine ganze Reihe von Einflüssen, welche auf die Hefe schädigend einwirken. Wir können hier die Blausäure, die Antimonsalze, die Carbolsäure, Salicylsäure, die Benzoësäure, arsenige Säure, den H_2S, CS_2, das Chloroform, $HgCl_2$, das freie Cl, J, übermangansaure Kali u. s. w. übergehen, da diese Stoffe, denen eine mehr oder minder schädigende Kraft gegenüber der Hefe innewohnt, für gewöhnlich im Mageninhalt nicht vorkommen, wollen aber einen Augenblick bei dem Verhalten verweilen, das die Hefe gegen freie Alkalien und freie Mineralsäuren zeigt. Gegen freie Alkalien ist die Hefe sehr empfindlich, etwas weniger gegen freie Mineralsäuren und organische Säuren. Nach Dumas[1]) kann von Alkalien nur so viel ertragen werden, als durch die aus der Hefe selbst erzeugte Säure rasch wieder neutralisirt wird, von Säuren dagegen 100mal das Aequivalent von der in der Hefe schon anwesenden Säure. Was das Verhalten der im Magensaft enthaltenen HCl der Hefe gegenüber anlangt, so muss ich auf Grund meiner bereits veröffentlichten Versuche[2]) Kuhn vollkommen darin beipflichten, dass die HCl des Magensaftes grösseren Mengen von Hefe gegenüber absolut keine nennenswerthen gährungshemmenden Eigenschaften besitzt und muss die Ansicht, dass wir im Magen einen Desinfectionsapparat gegen Mikroorganismen jeder Art besitzen, bekämpfen. Der Hefe gegenüber ist der Magen viel eher ein

1) Nach Mayer, Lehrbuch der Gährungschemie.

2) Strauss, Zur Frage des chronischen Magensaftflusses etc. Berliner klin. Wochenschrift. 1894. No. 41 sqq.



Brutofen als ein Desinfectionsapparat. Uebrigens stehen diese Untersuchungen absolut nicht im Einklang mit dem, was wir über die Säureempfindlichkeit der Hefe wissen, und es kann Kuhn's Untersuchungen und den meinigen keinen Eintrag thun, wenn andere Autoren, die nicht mit natürlichem Magensaft, sondern mit künstlichen Magensaftgemischen gearbeitet haben, zu etwas anderen Resultaten kommen. So haben Rummo[1]) und Ferranini gefunden, dass kleine HClmengen (0,5 p. M.) die Alkoholgährung erheblich, mittlere HClmengen (1—2 p. M.) fast ganz unterdrücken, während bei grösseren HClmengen (3—5 p. M.) eine Alkoholgährung überhaupt nicht mehr aufkommen kann. Essigsäure, Milchsäure, Buttersäure haben nach diesem Autor eine erheblich geringere hemmende Wirkung auf die Alkoholgährung. Auch Kuhn hat für reine HCllösungen der Hefe gegenüber dasselbe gefunden und auch quantitativ die Verhältnisse genauer studirt. Ich selbst habe mich auch davon überzeugt, dass eine 2prom. HCllösung bei sonst gleichen Hefe- und Zuckermengen eine Gährung nicht aufkommen lässt.

Man darf überhaupt nicht von einer desinficirenden Eigenschaft des Magensaftes gegenüber von „Gährung" schlechtweg sprechen, sondern man muss bei dieser Betrachtung streng auseinanderhalten das Verhalten der HCl gegenüber den von Spaltpilzen[2]) und den von Sprosspilzen erzeugten Gährungen. Diesen Gegensatz, welcher zwischen beiden Arten von Gährungserregern des Mageninhalts besteht, hat schon Minkowski[3]) hervorgehoben, welcher von bestimmten Magensäften behauptet: „Ein frisch entleerter Magensaft zeigt mikroskopisch mehr oder weniger reichlich Pilze ... in einzelnen solcher Fälle lässt sich die normale, ja selbst eine vermehrte Menge von HCl nachweisen. In diesen Fällen zeigt das stehen gelassene Filtrat bald Trübung, aber nur aus Hefe und Fadenpilzen." Es konnten sich also nach Minkowski in einem Magensaft mit freier HCl nur Hefe und Fadenpilze entwickeln, während alle übrigen Microorganismen, die hereingekommen sein mussten, zu Grunde gegangen waren. In der That lässt sich in den Filtraten von Magensäften mit freier HCl, die nicht zugedeckt Wochen lang stehen blieben, nur sehr spät eine minimale Trübung constatiren, die hauptsächlich durch Fadenpilze gebildet ist.

1) Riforma medica. 1889. No. 180—184. Centralblatt für klin. Medicin. 1889.

2) Diesen Gegensatz kann man im Ganzen und Grossen aufstellen, muss aber dabei berücksichtigen, dass auch manche Spaltpilze unter Umständen eine gewisse Toleranz gegen Säuren (vielleicht durch Anpassung?) zeigen können. So kann z. B. der Spaltpilz der Buttersäuregährung seine Thätigkeit trotz Anwesenheit freier HCl im Magensaft entfalten.

3) Minkowski, Mittheilungen aus der med. Klinik zu Königsberg. Leipzig 1888.

3*

Andererseits fanden wir immer bei Filtraten von Mageninhalt ohne freie HCl unter denselben Bedingungen nach kurzer Zeit eine stärkere Trübung und an der Oberfläche bildete sich alsbald eine dicke Schicht, die aus den verschiedenartigsten Schimmelpilzen und oidienartigen Bildungen bestand. Minkowski konnte in den Fällen fehlender freier HCl im Filtrate des Mageninhalts bei längerem Stehen die „allerverschiedensten Gährungs- und Fäulnissprocesse“ constatiren. Bald überwog die Milchsäurebildung und Buttersäuregährung, die Acidität nahm dabei zu; bald überwog die faulige Zersetzung der N-haltigen Bestandtheile, die Acidität nahm ab und es trat am Schluss alkalische Reaction auf, in manchen Fällen überwog die Hefe- und Schimmelbildung. Wurden Magensäfte mit freier HCl, welche vorher diese Processe nicht aufkommen liessen, neutralisirt, so konnten Bacterien auf diesen Magensäften gedeihen. „Nach dem Kochen solcher (also anacider Magensäfte) besitzt das Filtrat die Fähigkeit, für überimpfte Spross- und Fadenpilze einen sehr guten Nährboden abzugeben; es konnten also auf solchen Magensäften sowohl Bacterien als Spross- und Fadenpilze wachsen.“

Diese Beobachtungen Minkowski's stehen in vollkommenem Einklang mit einem der Grundgesetze der Bacteriologie, wonach die Spaltpilze eine neutrale oder schwach alkalische Reaction des Mediums bevorzugen und auf sauren Flüssigkeiten erst nach Vollzug der dazu nöthigen Anpassungen gedeihen können. Freilich darf der Aciditätsgrad des Mediums nicht allzugross sein, denn die Bacterien sind bei weitem säureempfindlicher, als z. B. die Hefe, die in hohem Grade der Säure gegenüber resistent ist.

Es liegen indessen eine ganze Reihe von Untersuchungen vor, welche sich gerade mit der Frage beschäftigen, inwieweit der Magensaft Spaltpilzen gegenüber entwickelungshemmende Eigenschaften besitzt. Ich will aus der grossen Zahl dieser Untersuchungen nur einzelne erwähnen: So beobachtete Falk[1]), dass die Tuberkelbacillen bei der Einwirkung des Magensaftes intact blieben. Partikel aus der Milz milzbrandhaltiger Thiere konnten, nachdem sie längere Zeit der Einwirkung des Magensaftes oder einer 0,11 proc. HCl-Lösung ausgesetzt waren, nicht mehr inficirend wirken. Die Sporen der Milzbrandbacillen wurden in der Regel durch verdünnte HCl oder Magensaft nicht unwirksam gemacht, nur in einigen Fällen gelang dies. Diese Beobachtung wurde auch durch Frank bestätigt[2]). Cholerabacillen werden bekanntlich durch den Magensaft leicht getödtet, wenn dieser freie HCl enthält. Strauss und Wurtz[3]) wiesen nach, dass Typhusbacillen nach 2—3stündigem Aufenthalt im

1) Virchow's Archiv. Bd. 93. S. 117.
2) Deutsche med. Wochenschrift. 1884. No. 24.
3) Citirt nach Lyon, Thèse de Paris. 1890.



Magensaft ihre inficirende Wirkung verloren haben und behaupten, dass der Tuberkelbacillus nach ½ stündigem Aufenthalt im Magen seine „eitererregende“ Eigenschaft eingebüsst habe. Die Einwirkung der HCl auf die Fäulnissbacterien wurde von Sieber[1]) in Nencki's Laboratorium festgestellt. Sieber arbeitete mit HCl-Lösungen und fand, dass 50 g Schabefleisch, die in 300 ccm Flüssigkeit suspendirt waren, einen HCl-Gehalt dieser Flüssigkeit von 0,5 pCt. erforderten, um nach 7 Tagen keine Spur von Fäulniss zu zeigen und Miquel[2]) bestätigte diese Untersuchungen, indem er nachwies, dess 0,2—0,3 g Mineralsäure hinreichen, um 100 ccm Fleischbrühe fäulnissunfähig zu machen.

Bunge[3]), der auf diese Untersuchungen hin sagt: „Wir kommen zu dem überraschenden Schluss, dass der Salzsäuregehalt des Magensaftes genau der Menge entspricht, die erforderlich ist, die Entwicklung der Fermentorganismen zu hemmen“, weist auf Spallanzani[4]) hin, der bereits die fäulnisswidrige Kraft des Magensaftes festgestellt hat und auf den Zoologen Troschel[5]), der das schwefelsäurehaltige Secret der Speicheldrüsen von Dolium galea ½ Jahr lang aufbewahren konnte, „ohne dass die Flüssigkeit die mindeste Spur von Zersetzung, Gährung, Schimmelbildung, Fäulniss oder dergleichen zeigte“.

Eine directe Beziehung zu unserer Frage haben eine Reihe von Untersuchungen, die es sich zum Ziele setzen, die Abhängigkeit der Milchsäure- und Essigsäuregährung vom HCl-Gehalt einer Flüssigkeit zu erforschen. Es sind dies die Untersuchungen von Miller[6]), Felix O. Cohn[7]), E. Hirschfeld[8]) und die bereits erwähnten Untersuchungen von Rummo und Ferranini[9]).

F. Cohn kommt bei seinen an künstlichen Magensaftgemischen angestellten Untersuchungen zu dem Schluss:

1. Pepsin wirkt weder auf die Essigsäuregährung noch auf die Milchsäuregährung hemmend ein.

2. Bereits durch Spuren von HCl wird die Essigsäuregährung verhindert. Die Milchsäuregährung wird durch soviel HCl unmöglich gemacht, als nöthig ist, um die in der Lösung enthaltenen Phosphate in salzsaure Salze zu verwandeln. Mehr als 0,7 pM. HCl hindert unter

1) Journal für praktische Chemie. Bd. 19. S. 433. 1879.
2) Centralblatt für allgem. Gesundheitspflege. Bd. 2. S. 403. 1884.
3) Lehrbuch der physiologischen und pathologischen Chemie. 1887.
4) Expériences sur la digestion. Nouvelle édition. Genève 1784.
5) Poggendorf's Annalen. Bd. 93. S. 614. 1854.
6) Deutsche med. Wochenschrift. 1885. No. 40.
7) F. O. Cohn, Inaug.-Dissert. Strassburg 1889.
8) Pflüger's Archiv. Bd. 47.
9) Riforma medica. 1889. No. 180—184. Centralblatt für klin. Medicin. 1889.



allen Umständen die Milchsäuregährung. Dasselbe gilt für Pepsinsalzsäuregemenge.

3. Die an Pepton gebundene HCl ist nicht mehr im Stande, Gährung zu verhindern.

Hirschfeld kommt bei seinen Versuchen am künstlichen Magensaft zu dem Schluss, dass ein Gehalt von 0,01—0,02 pCt. an HCl genügt, um die Milchsäuregährung energisch zu verlangsamen, bei 0,07 bis 0,08 pCt. hört die Milchsäurebildung ganz auf. Ein Pepsin-HCl-Gemenge soll eine geringere Wirkung entfalten, als HCl allein.

Rummo und Ferranini fanden, dass die putride Fermentation stets und völlig durch die Gegenwart von HCl und Essigsäure verhindert wird, mag es sich um kleine, mittlere oder grosse HCl-Mengen handeln.

Die Milchsäure- und Buttersäuregährung findet in kleinen Mengen von HCl und Essigsäure (0,5 pM.) ein geringes Hinderniss, von mittleren Mengen dieser Säuren wird sie erheblich geschwächt, von grossen Mengen ganz bedeutend reducirt.

Nach den Untersuchungen von Miller kann die Milchsäuregährung anhalten, bis der Mageninhalt 1,6 HCl auf 1000 erreicht hat.

Nach diesen allerdings an künstlichen Magensaftgemischen angestellten Untersuchungen, die einer Controle mit natürlichem Magensaft bedürfen, kommen wir zu dem Schluss, dass bei einem Gehalt von 0,7—1,6 pM. freier HCl eine Milchsäuregährung nicht mehr möglich ist. Ich spreche von freier HCl deshalb, weil die Versuchsanordnung der Experimentatoren derart war, dass nur eine Spur der vorhandenen HCl durch Pepsin gebunden sein konnte.

Was tritt nun ein, wenn bei vorhandenem gährfähigem Substrat die äusseren Bedingungen derart sind, dass sowohl Spalt- als Sprosspilze sich weiterentwickeln können?

Das Substrat ist in unserem Fall Traubenzucker $C_6H_{12}O_6$.

I. $C_6H_{12}O_6$ kann durch Hefe gespalten werden in

$$2\,C_2H_6O = \text{Alcohol} + 2\,CO_2 \text{ (Kohlensäure).}$$

Der Alcohol kann wieder Sprengungen erfahren =

$$C_2H_6O + O = C_2H_4O = \text{Aldehyd} + H_2O$$

$$C_2H_4O + O = C_2H_4O_2 = CH_3COOH = \text{Essigsäure.}$$

II. $C_6H_{12}O_6$ kann durch Bacterium acidi lactici gespalten werden in $2\,(C_3H_6O_3)$ = Milchsäure,

$$(2\,C_3H_6O_3) = \begin{cases} C_4H_8O_3 = \text{Buttersäure,} \\ 2\,CO_2 \quad = 2 \text{ Kohlensäure,} \\ 4\,H \quad = 4 \text{ Wasserstoff.} \end{cases}$$

III. Kann $C_6H_{12}O_6$ durch ein organisches Ferment gespalten werden in: Gummi, Mannit, CO_2 und H_2O.

Was bestimmt nun im einzelnen Falle die Richtung der Gährung? Sehen wir zu, was die einzelnen Autoren über diesen Punkt sagen.



Nach Fehling (Neues Handwörterbuch der Chemie, Art. Fermente) bestimmt es bei gleichzeitiger Gegenwart von Milchsäurebacillen und Alcoholhefe die Zusammensetzung des Mediums, welches der einen oder anderen Art günstiger sein kann, namentlich aber die Reaction der Flüssigkeit, welche dem einen oder anderen Individuum günstiger sein kann, ob der eine oder der andere Organismus das Uebergewicht gewinnt.

In Mayer (Gährungschemie) findet sich: Im Kampf ums Dasein wird bei gleichzeitiger Anwesenheit von Sprosspilzen, Hefe und Schimmelsporen in einer stark sauern Flüssigkeit Verwesung durch Schimmel, in einer weniger sauern Gährung, in einer neutralen Fäulniss eintreten. Bei Früchten (Aepfeln) folgen die Processe gewöhnlich so aufeinander, dass zuerst Schimmeln, dann Gähren, zuletzt Fäulniss kommt.

„In faulenden Gemischen[1]) treten vorübergehend zuweilen Milchsäurebacillen auf“ und „in faulenden Gemischen gehen die Kohlehydrate erst in Milchsäure und dann weiterhin unter der Einwirkung eines geformten Ferments in Buttersäure über“.

Sachs sagt in seiner Physiologie der Pflanzen: Verschiedene Formen der Gährung werden durch Fäulnisspilze hervorgerufen. Diese sind dadurch ausgezeichnet, dass sie zunächst zuckerreiche Lösungen bei Gegenwart von Eiweissstoffen in einer der betreffenden Pilzspecies entsprechenden Weise zersetzen. Sie verwandeln Traubenzucker in Milchsäure, Milchsäure unter Bildung von CO_2 und H in Buttersäure, und bleibt bei dieser Gährung noch etwas Traubenzucker übrig, so wird dieser in Mannit verwandelt.

Aus dem täglichen Leben kennen wir ja die Erfahrung, dass faulender Käse das beste Material zur Erzeugung einer Michsäuregährung ist, und andererseits üben manche Chirurgen die Praxis, dass sie jauchende Tumoren mit Zucker bestreuen, worauf der üble Geruch aufhört und Milchsäurebildung beginnen soll.

Complicirt wird der Einblick in diese Verhältnisse noch durch den Umstand, dass einzelne Bacterienarten mit wechselnder Zusammensetzung des Nährbodens auch ihre Function ändern, cf. den oben citirten Proteus vulgaris, insbesondere hat Miller[2]) einen Spaltpilz isolirt, welcher die Eigenschaft hat, auf Eiweiss H_2S und NH_3, auf Zucker Milchsäure und Kohlensäure zu produciren. Ausserdem hatte dieser Pilz noch invertirende und diastatische Fähigkeiten.

Ganz präcis können wir also — wie wir sehen — die Frage nicht beantworten, warum auf subacidem Boden, wo sowohl Hefe als Spaltpilze günstige Existenzbedingungen finden können, die Hefe von den Spaltpilzen gewissermaassen in die Ecke gedrängt wird, nur soviel können

1) Eulenburg's Realencyklopädie. 2. Aufl. Bd. VII. S. 123.

2) cf. Minkowski, l. c.



wir sagen, dass die Hefe, wenn sie die Wahl hat, eine Vorliebe für einen sauern Nährboden zeigt, und ferner können wir behaupten, dass die im Magen vorhandene Milchsäure oder die dem Magensaft beigemengten Producte des Carcinoms die Hefegährung nicht hindern. Das erstere beweisen die oben mitgetheilten Untersuchungen von Rummo und Ferranini, und beides wird durch den Umstand bewiesen, dass wir bei Carcinomen (Pyloruscarcinomen) nicht nur ab und zu Gasgährung erhielten, sondern sie durch Zuckerzusatz oft recht erheblich steigern konnten. Zum Ueberfluss haben wir noch 8 Mageninhalte von Carcinompatienten sowohl in filtrirtem als in unfiltrirtem Zustand mit Hefe und Traubenzucker versetzt und sie 24 Stunden in den Brütofen gestellt. Dabei ergab sich:

Name	Freie HCl	Acid.	Milchsäure	Filtrirt	Unfiltrirt
Uebel	nein	60	ja	$^1/_2$ Röhre	$^1/_2$ Röhre
Uebel	nein	68	ja	ganze Röhre	ganze Röhre
Schneider	nein	86	ja	ganze Röhre	ganze Röhre
Müller	nein	44	ja	ganze Röhre	ganze Röhre
Quasebarth	nein	14	ja	ganze Röhre	ganze Röhre
Blum	nein	12	ja	ganze Röhre	ganze Röhre
Piesker	nein	46	ja	ganze Röhre	ganze Röhre
Tornow	nein	20	ja	ganze Röhre	ganze Röhre

Es kann also — was auch nach den voraufgegangenen Untersuchungen nicht zu erwarten war — nicht die Rede davon sein, dass das Carcinom an sich einen gelösten Körper (sagen wir Indol oder etwas ähnliches) oder einen ungelösten Körper producirt, welcher die Fähigkeit hätte, die Hefegährung hintanzuhalten. Die Gründe müssen lediglich oder wenigstens hauptsächlich in den Reactionsverhältnissen des Nährbodens liegen.

Neben der Frage des Vorhandenseins eines geeigneten gährfähigen Substrats und der Reaction des Nährbodens ist für uns von cardinaler Bedeutung die Frage nach der Menge der vorhandenen Gährungserreger. Ebenso wie in einem Gährfass die Traubenmaische erst dann in richtige Gährung geräth, wenn die Zahl der Hefezellen gross genug geworden ist, wird auch mutatis mutandis im Magen der Process ablaufen. Dass sich jederzeit einzelne Gährungserreger im Magen vorfinden müssen, ist a priori anzunehmen, denn der Magen ist nicht hermetisch von der Aussenwelt abgeschlossen und dem Eindringen von Gährungserregern in den Magen ist auf dem Wege des Verschluckens von Speichel, auf dem Wege des Imports der Nahrungsmittel Thür und Thor geöffnet. Das Wesentliche ist, ob die in den Magen gelangten Gährungserreger einerseits in genügender Zahl, andererseits in genügender Virulenz vorhanden



sind. Einen Theil der Einflüsse, welche auf letzteren Punkt einwirken, haben wir bereits erörtert. Was ersteren Punkt anlagt, so müssen wir zunächst feststellen, wie sich das mikroskopische Bild eines Mageninhalts gestaltet, je nachdem Stagnation in dem betreffenden Magen vorhanden ist oder fehlt. Sodann müssen wir den Nachweis versuchen, ob es im Versuch gelingt, die Intensität der Gährung durch Erhöhung der Zahl der Gährungserreger bei sonst gleichbleibenden Versuchsbedingungen zu steigern. Wir können hierbei darauf verzichten, alle die zahlreichen Microorganismen in Betracht zu ziehen, welche im Mageninhalt gefunden sind, sondern wir können uns auf das Verhalten der Hefe als typischen Gährungserreger (und nebenbei der Sarcine) beschränken.

Bei normalen Mageninhalten finden wir Hefezellen in äusserst spärlicher Zahl, immer vereinzelt daliegend, nie in Gruppen, nie in Zellverbänden angeordnet, ohne irgeld welche Spur von Sprossung. Anders bei Mageninhalten, welche infolge von Gasbildung das Phänomen der Dreischichtung zeigen, z. B. in weit vorgeschrittenen Fällen von Magenvergrösserung mit motorischer Insufficienz. Hier finden wir massenhaft Hefezellen, in Colonieen zusammenliegend, üppig sprossend, oft einen grossen Theil des Gesichtsfeldes einnehmend. Das sind bekannte und von allen Autoren gewürdigte Verhältnisse. Schon vor 12 Jahren sagte Naunyn, dass man überall da abnorme Gährungsprocesse annehmen darf, wo man in jedem Präparat mehrere Exemplare von Hefe in Sprossenbildung findet. Minkowski fand normalen Mageninhalt auf der Höhe der Verdauung so gut wie frei von Microorganismen. „Ein normaler Mageninhalt enthält höchstens vereinzelte Sprosspilze und Bacterien, die man erst lange suchen muss." Dagegen liessen sich bei Minkowki's Untersuchungen „nach Einführung einer so gut wie keimfreien Nahrung regelmässig erhebliche Mengen von Pilzen überall da im Mageninhalt nachweisen, wo intensive Magengährungen vorhanden waren", dabei „war die Zahl derselben um so grösser, je länger die Ingesta im Magen waren".

Da wir an dieser Stelle von dem verschiedenartigen quantitativen Verhalten sprechen, welches einzelnen Lebewesen zukommt, je nachdem wir den Inhalt eines normalen Magens oder eines mit Gasgährung einhergehenden krankhaft afficirten Magens untersuchen, so will ich hier noch der Sarcine gedenken, eines Microorganismus, der nach Kühne und Frerichs[1]) absolut keine gährungserregende Fähigkeit hat, aber die Eigenschaft besitzt, dass er besonders gern da vorkommt, wo wir Magengährungen vorfinden. Ueber diesen von Goodsir 1842 zuerst beschriebenen Parasiten, dem Falkenheim[2]) eine interessante Arbeit

1) Citirt nach Naunyn, l. c.

2) Ueber Sarcine. Archiv für exper. Pathologie und Pharmakologie. Bd. 19.

gewidmet hat, ist in neuester Zeit aus der Boas'schen Poliklinik eine Arbeit von Oppler[1]) erschienen. Oppler benutzte zu seinen Untersuchungen den nüchternen Mageninhalt von Personen, welche an Magenerkrankungen mit Stagnation der Ingesta litten und äussert sich dahin, dass „reichliche Anwesenheit von Sarcina ventriculi nach den in der Boas'schen Poliklinik gesammelten Erfahrungen nur bei den auf gutartiger Basis erwachsenen Fällen von Ectasia ventriculi, allenfalls auch bei sehr hochgradigen Atonieen des Magens ein regelmässiges Vorkommniss darstellt und bei Gastritis acuta und chronica, bei Atonie, bei Ulcus rotundum, bei den nervösen Magenaffectionen und den Lageveränderungen des Magens einen gelegentlichen, wohl mehr zufälligen Befund bildet.“ Die Sarcine fehlte also bei denjenigen Krankheitsgruppen, bei welchen wir auf Grund unser Brütofenversuche die Gasgährung als etwas relativ Seltenes hinstellen konnten. Dieser Parallelismus zwischen dem Vorkommen von Gasgährung und Sarcine wird noch deutlicher durch die Beobachtung Oppler's, der das Vorkommen von Sarcine bei Carcinoma ventriculi und den dadurch entstandenen Ectasien auf Grund seiner bisherigen Erfahrungen zu den grössten Seltenheiten rechnet. Oppler fand Sarcine nur in 2 Fällen von Carcinoma ventriculi; bei einem dieser Fälle verschwand die Sarcine dauernd, als freie HCl nicht mehr nachweisbar war, um jenen langen Bacterienfäden Platz zu machen, die man so häufig im Mageninhalt bei Carcinoma ventriculi antrifft. Wir können zwar die Oppler'sche Behauptung von dem ausserordentlich seltenen Vorkommen der Sarcine bei Magencarcinom im Grossen und Ganzen aber nicht voll unterschreiben, denn wir haben sie wiederholt bei Magencarcinomen, die mit Subacidität einhergingen, speciell in den Fällen Uebel, Sperner, Wehner, beobachtet, allein die Aehnlichkeit des Vorkommens der Sarcine mit der Gasgährung liegt auch bei den Carcinomen darin, dass die Sarcine, wenn sie bei Carcinom vorkommt, die Fälle mit Bildung von Pylorusstenosen bevorzugt. Dass die Sarcine sich hinsichtlich der Menge und der Häufigkeit ihres Vorkommens bei der motorischen Insufficienz der Carcinomfälle anders verhält, als bei den gutartigen, mit reichlicher HCl abscheidung einhergehenden Ectasieen, wo man sie im mikroskopischen Bilde unendlich viel reichlicher antrifft, ist nicht zu bestreiten, ob aber die Gründe für dieses Verhalten lediglich in dem Verhalten der Säureabscheidung liegen, bedarf noch der Aufklärung, um so mehr als Oppler selbst im Culturversuch feststellte, dass die sämmtlichen von ihm näher studirten 5 Sarcinearten auf dem alkalisirten vorher sterilisirten Filtrat eines stark saueren Mageninhaltes gut gediehen, während sich 4 von den 5 Sarcinearten bei Verpflanzung auf den stark saueren Mageninhalt als sehr säureempfindlich erwiesen und

1) Münchener med. Wochenschrift. 1894. No. 29.



nur die orangegelbe Sarcine auf diesem stark saueren Nährboden ein, allerdings besonders üppiges Wuchern erkennen liess.

Um diesen Beobachtungen, aus denen sich ergiebt, dass das Vorkommen von Gasgährung an die reichliche Anwesenheit von Gährungserregern gebunden ist, eine experimentelle Bestätigung zu verleihen, haben wir bei einer Reihe von Magensäften, welche nach 24stündigem Stehen im Brutschrank entweder gar keine oder nur minimale Gährung gezeigt hatten, den Versuch gemacht, eine intensive Gährung dadurch hervorzurufen, dass wir durch künstlichen Zusatz von Hefe die Zahl der Gährungserreger vermehrten. Es wurde meist ein etwa linsengrosses Stückchen Hefe zur Gährungsröhre von 25 ccm Inhalt gegeben.

Von der folgenden Tabelle sind 16 Fälle für unsere Frage zu verwerthen, da bei den 5 letzten Fällen eine Prüfung mit Zusatz von Hefe zum unfiltrirten Mageninhalt nicht angestellt wurde.

Nummer.	Name.	Diagnose.	Freie HCl.	Acidität.	Milchsäure.	Unfiltrirter Magensaft	Unfiltrirter Magensaft + Glycose	Unfiltrirter Magensaft + Hefe	Unfiltrirter Magensaft + Glycose + Hefe
						nach 24 Stunden.			
1	Müller	Carcinoma ventric.	nein	44	ja	1/6 Röhre	3/4 Röhre	ganze Röhre	ganze Röhre.
2	Heinrich	Gastritis chr.	ja	54	nein	0	0	3/4 Röhre	„
3	Kirschke	Neurose	„	50	„	0	0	ganze Röhre	„
4	Stein	Neurose	„	72	„	0	0	Blase	3/4 Röhre.
5	Quasebarth	Carcinoma ventric.	nein	14	ja	1/8 Röhre	1/3 Röhre	ganze Röhre	ganze Röhre.
6	Uebel	Carcinoma pylori	„	68	„	0	Blase	„	„
7	Blum	Carcinoma ventric.	„	12	„	Blase	„	„	„
8	Bohnstengel	Gastritis chr.	ja	30	nein	„	„	3/4 Röhre	„
9	Reinicke	Neurose	„	84	„	0	0	Blase	1/3 Röhre.
10	Martiny	Pleuritis	„	52	„	0	0	3/4 Röhre	ganze Röhre.
11	Paalzow	Carcinoma ventric.	nein	22	ja	0	Blase	„	„
12	Kessler	Ulcus ventriculi	ja	90	nein	0	0	1/2 Röhre	„
13	Jotzmann	Enteritis	nein	8	ja	Blase	1/4 Röhre	„	„
14	Haug	Gastritis chr.	ja	50	nein	0	0	ganze Röhre	„
15	Alm	Phthisis icnip.	„	60	„	0	0	1/4 Röhre	„
16	Neumann	Neurose	„	42	„	0	Blase	„	„
17	Dörffler	Chlorose	„	68	„	0	0	—	„
18	Büttner	Icterus	„	40	„	0	0	—	„
19	Fischer	Anämie	„	64	„	0	0	—	„
20	Zemke	Neurose	„	56	„	0	0	—	„
21	Kempf	Neurose	„	40	„	Blase	Blase	—	„

Die Thatsachen, welche sich aus dieser Tabelle ergeben, sind folgende:

1. Die Erhöhung des Zuckergehalts in der Versuchsflüssigkeit hat nur in vereinzelten Fällen (3 mal unter 21 Fällen) eine Steigerung der



producirten Gasmenge zur Folge gehabt. Auffallenderweise waren dies Fälle mit gleichzeitiger Milchsäuregährung.

2. Der Zusatz von Hefe zur Versuchsflüssigkeit hat in den allermeisten Fällen eine bedeutende Erhöhung der Gasbildung zur Folge gehabt (14 mal unter 16 Fällen):

10 mal wurde eine starke Gährung hierdurch producirt,
4 „ „ „ mässige „ „ „
2 „ kam trotz Hefezusatzes keine Gährung zu stande.

3. Wenn genügend grosse Mengen von Hefe und Zucker im Mageninhalt in Contact treten, so hat der Magensaft in der Regel nicht die Fähigkeit, eine Gährung zu verhindern. (Nur in 2 Fällen unter 21 Fällen trat eine relativ schwächere Gährung ein, als zu erwarten gewesen wäre. Es waren dies die sub 2 bereits genannten 2 Fälle, bei welchen es nach Hefezusatz ohne Zuckerzusatz überhaupt nicht zur Gährung kam.)

Es ist also in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle, in welchen keine Gährung stattfindet, der Grund in dem Mangel einer genügenden Menge von Gährungserregern zu suchen, denn 14 mal unter 16 Versuchen gelang es einfach durch Vermehrung der Gährungserreger eine meist abundante Gährung in Gang zu bringen. Dass indessen in ganz vereinzelten Fällen der Grund in dem Mangel eines genügenden Gährungssubstrates gelegen sein kann, haben wir bereits oben (S. 33) gesehen, wo wir unter 40 Beobachtungen 3 mal ungenügende Mengen von Zucker fanden gegenüber 3 mal unter 16 Fällen dieser Tabelle. Der Umstand, dass in beiden Versuchsreihen ein absoluter oder relativer Zuckermangel vornehmlich in den Fällen constatirt wurde, wo entweder Milchsäuregährung oder Gasgährung vorhanden war (Fälle Sperner, Müller, Quasebarth, Jotzmann, Assmann, Heinsdorff), ist, wie schon gesagt, wohl so zu erklären, dass in einer Reihe von Fällen bei vorhandenen Gährungserregern eine Gährung im Versuche deshalb nicht zustande kommen konnte, weil das im Substrat vorhanden gewesene Zuckermaterial bereits vergohren war.

Die eben mitgetheilten Versuche erörtern eine principielle Frage, sie decken sich aber nicht vollkommen mit den Verhältnissen, wie wir sie im Magen vorfinden, denn die Hefemengen, welche wir bei unseren Versuchen zum Mageninhalt zufügten, sind wohl im Vergleich zu den im Magen bei Gährungen vorkommenden Hefemengen abnorm grosse. Es galt deshalb, in etwas exacterer Weise den Satz zu beweisen, dass die Intensität und Schnelligkeit der Gährung abhängig ist von der Menge der vorhandenen Gährungserreger. Wir haben zunächst zur groben Orientirung folgenden Versuch gemacht: Wir haben zum gleichen Substrat verschieden grosse Hefemengen hinzugefügt:



Nummer.	Name und Diagnose.	Zusammensetzung des Mediums.	Freie HCl.	Acidität.	Milchsäure.	Hefezusatz.	Intensität der Gährung nach			
							1	24	48	72
							Stunden.			
I.	Quasebarth, Carcinoma ventriculi	Filtrat + Zucker	nein	14	ja	so viel wie Platinöse	Blase	ganze Röhre	—	—
						bohnengross	$^3/_4$ Röhre	ganze Röhre	—	—

Der Versuch zeigt, dass die Gährung um so schneller und um so intensiver vor sich geht, je mehr Hefe in der Versuchsflüssigkeit ist. Um kleine Mengen Hefe für den Versuch benutzen zu können, wird deshalb für die folgenden Versuche eine Suspension von Hefe derart hergestellt, dass eine Platinöse voll Bierhefe mit 10 ccm Aqua verrieben und geschüttelt wird. Zur Dosirung bei den einzelnen Versuchen wird immer derselbe Tropfenzähler benutzt. — Vorversuch:

Nummer	Name und Diagnose	Zusammensetzung des Mediums	Freie HCl	Acidität	Milchsäure	Hefezusatz	1	24	48	72
II.	Uebel, Carcinoma ventriculi	10 ccm Filtrat + Zucker	nein	68	ja	$^1/_2$ ccm Hefesuspension	ganze Röhre	ganze Röhre	—	—
						2 Trpfn. Hefesuspension.	$^3/_4$ Röhre	ganze Röhre	ganze Röhre	—

Der Vorversuch zeigt, dass es gelingt mit 2 Tropfen dieser Suspension 10 ccm zuckerhaltigen Mageninhaltfiltrats in Gährung zu versetzen, allerdings nicht so schnell wie mit grösseren Mengen Hefe. Der Zusatz von 1 Tropfen der Hefesuspension genügte nicht, um das Substrat in Gährung zu versetzen. Die Versuche werden wiederholt.

Nummer	Name und Diagnose	Zusammensetzung des Mediums	Freie HCl	Acidität	Milchsäure	Hefezusatz	1	24	48	72
III.	Blum, Carcinoma ventriculi	10 ccm unfiltrirten Mageninhalts + Zucker	nein	12	ja	5 Tropfen Hefesuspension	—	$^1/_2$ Röhre	ganze Röhre	ganze Röhre
						10 Tropfen Hefesuspension	—	ganze Röhre	—	—
IV.	Uebel, Carcinoma ventriculi	10 ccm Filtrat + Zucker	nein	56	ja	2 Tropfen Hefesuspension	—	$^1/_3$ Röhre	ganze Röhre	ganze Röhre
						5 Tropfen Hefesuspension	—	ganze Röhre	—	—
V.	Paalzow, Carcinoma ventriculi	10 ccm Filtrat + Zucker	nein	22	ja	2 Tropfen Hefesuspension	—	keine Gasentwicklung	—	—
						5 Tropfen Hefesuspension	—	ganze Röhre	—	—
VI.	Rabehl, Phthisis pulmonum	10 ccm Filtrat + Zucker	ja	30	nein	2 Tropfen Hefesuspension	—	$^1/_3$ Röhre	—	—
						1 Tropfen Hefesuspension	—	Blase	$^1/_3$ Röhre	ganze Röhre



Wenn wir diese Versuche einer Kritik unterziehen, so müssen wir zunächst zugeben, dass eine Platinöse kein ganz exactes Maass darstellt, indessen handelt es sich in den einzelnen Fällen nur um Vergleichswerthe, die mit derselben Lösung angestellt sind, und zur Dosirung wurde, wie mitgetheilt, immer derselbe Tropfenzähler benutzt. Einmal musste aus äusseren Gründen unfiltrirter Magensaft benutzt werden, sonst wurde immer filtrirter Mageninhalt verwendet. Dass der Unterschied nicht allzu gross ist, wenn man statt filtrirten Mageninhalts unfiltrirten Mageninhalt benutzt, zeigen folgende 5 Parallelbestimmungee:

Controlbestimmung zwischen der Gährungsintensität des filtrirten und unfiltrirten Mageninhalts nach Zusatz von gleichen Mengen Hefe.

No.	Namen.	Diagnose	Freie HCl.	Acid.	Milchs.	Filtrirt.	Unfiltrirt.
1	Stein	Neurose	ja	72	nein	Blase	Blase
2	Reinicke	Neurose	ja	84	nein	$^1/_6$ Röhre	Blase
3	Heinrich	Gastritis chron.	ja	44	nein	$^3/_4$ Röhre	$^3/_4$ Röhre
4	Schneider	Carcinoma ventr.	nein	86	ja	$^3/_4$ Röhre	$^3/_4$ Röhre
5	Neumann	Neurose	ja	42	nein	$^1/_4$ Röhre	$^1/_4$ Röhre

Uebrigens muss man, wie bereits erwähnt, noch bedenken, dass der Satz: je mehr Hefe, desto besser die Gährung, wohl im Grossen und Ganzen voll berechtigt ist, aber doch cum grano salis zu nehmen ist, denn es giebt für die Versuchslösung ein bezw. zwei Concentrationsoptima, die wir bei unseren Versuchen nicht berücksichtigt haben, ausserdem ist das Filtrat eines Mageninhaltes selbst eine Flüssigkeit von wechselnder Zusammensetzung. Allein es kam uns ja nicht so sehr darauf an, Detailfragen aus der Gährungsphysiologie zu erörtern, sondern wir wollten nur die grossen, für unsere Fragen in Betracht kommenden Gesichtspunkte feststellen. Hierbei dürfen wir kleine Fehlerquellen ruhig übersehen, ohne dabei Gefahr zu laufen, dass das Gesammtresultat der Untersuchung getrübt wird. Die eben mitgetheilten Untersuchungen beweisen auf's Neue, dass bei gleicher Versuchsflüssigkeit die Gährung um so intensiver und rascher vor sich geht, je mehr Gährungserreger vorhanden sind. Man sieht auch, dass das freiwillige Wachsthum der Hefezellen genügt, die Vermehrung durch äussere Zufuhr zu ersetzen und mit der Zeit den gleichen Nutzeffect hervorbringen kann.

Den Beweis für die raschere Erledigung der Gährungsarbeit durch ein Plus an arbeitenden Zellen giebt am besten Versuch II, Versuch III, Versuch IV und Versuch VI, wo eine geringere Zahl von Hefezellen in derselben Zeit eine geringere Gährungsarbeit entwickelte als eine grössere



Zahl von Hefezellen, aber im Stande war, wenn man ihr nur genügend Zeit liess, mit grösserem Zeitaufwand dasselbe zu leisten.

Dass diese Anschauung keine Hypothese ist, sondern der Wirklichkeit vollkommen entspricht, beweist folgende mit Zuckerlösung angestellte Versuchsreihe, bei welcher bestimmte Mengen der Zuckerlösung mit bestimmten Mengen der obigen Hefesuspension (1 Platinöse auf 10 ccm Aqua destill. vertheilt) zusammengebracht und während 3 bis 4 Tagen der Gährung im Brütofen ausgesetzt wurden.

Versuchsanordnung: Eine Zuckerlösung wird mit verschieden grossen Mengen Hefesuspension versetzt und mehrere Tage im Brütofen stehen gelassen.

No.	Menge der Zuckerlösung.	Hefezusatz.	Nach 24 Stunden	Nach 48 Stunden	Nach 72 Stunden	Nach 96 Stunden
1	25 ccm	1 Tropfen	Blase	$^1/_2$ Röhre	ganze Röhre	—
2	25 „	1 „	kleine Blase	grosse Blase	—	—
3	25 „	1 „	$^1/_{10}$ Röhre	$^1/_5$ Röhre	$^1/_4$ Röhre	—
4	25 „	2 „	$^1/_6$ Röhre	$^1/_4$ Röhre	$^1/_3$ Röhre	$^1/_2$ Röhre
5	25 „	2 „	$^1/_{10}$ Röhre	$^1/_3$ Röhre	$^1/_2$ Röhre	$^1/_2$ Röhre
6	60 „	5 „	Blase	$^1/_5$ Röhre	$^2/_3$ Röhre	ganze Röhre
7	60 „	5 „	$^1/_{10}$ Röhre	$^1/_3$ Röhre	$^2/_3$ Röhre	ganze Röhre

Die ersten 3 Versuche sind mit Zuckerlösungen verschiedener Concentration, die folgenden mit Zuckerlösungen gleicher Concentration, angestellt.

Die Versuche IV und V, sowie VI und VII sind in conformer Weise ausgefallen und beweisen deutlich, dass geringe Hefemengen in längerer Zeit dasselbe ausrichten können wie grosse Hefemengen in kürzerer Zeit. Wir haben dieselben Versuche in ähnlicher Weise mit filtrirtem Magensaft und Hefesuspension wiederholt und sind hierbei hinsichtlich des Einflusses, den die Zeit bei relativ geringen Hefemengen hat, zu ähnlichen Resultaten gekommen.

Versuchsanordnung: Filtrirter Magensaft wird mit Hefesuspension und Zucker versetzt.

No.	Name und Diagnose.	Menge der Flüssigkeit.	Freie HCl.	Acidität.	Milchsäure.	Hefezusatz.	Gährungsintensität nach 24 Stunden	48 Stunden	72 Stunden	96 Stunden
1.	Bernhardt, Gastroptose	25 ccm	ja	54	nein	5 Tropfen Hefesuspension	$^2/_3$ Röhre	ganze Röhre	—	—
2.	Heinsdorff, Magenvergrösserung	25 „	ja	75	nein	12 Tropfen Hefesuspension	grosse Blase	$^1/_3$ Röhre	ganze Röhre	—
3.	„	25 „	ja	32	nein	12 Tropfen Hefesuspension	grosse Blase	$^1/_3$ Röhre	$^1/_2$ Röhre	ganze Röhre



No.	Name und Diagnose.	Menge der Flüssigkeit.	Freie HCl.	Acidität.	Milchsäure.	Hefezusatz.	Gährungsintensität nach			
							24	48	72	96
							Stunden.			
4.	Heinsdorff, Magen-vergrösserung	60 ccm	ja	58	nein	10 Tropfen Hefesuspension	Blase	1/10 Röhre	1/2 Röhre	ganze Röhre
5.	„	60 „	ja	58	nein	20 Tropfen Hefesuspension	Blase	3/4 Röhre	—	—
6.	„	60 „	ja	58	nein	40 Tropfen Hefesuspension	Blase	1/8 Röhre	5/6 Röhre	ganze Röhre
7.	„	25 „	ja	32	nein	12 Tropfen Hefesuspension	Blase	Blase	Blase	—
8.	Meinhardt, Cardialgie	25 „	ja	61	nein	12 Tropfen Hefesuspension	Blase	Blase	Blase	Blase
9.	Lück, Ulcus ventric.	25 „	ja	52	nein	1 ccm Hefesuspension	1/5 Röhre	—	—	—

Unter 9 Versuchen fielen 6 in dem geschilderten Sinne aus, 3 mal war aus irgend welchen Gründen keine Gährung zu erzielen.

Wir müssen aber bei diesen Verhältnissen berücksichtigen, dass bei der immensen Vermehrungsfähigkeit der Hefe die Zahl der einzelnen Individuen täglich und in ausserordentlichem Maasse wächst. Nägeli[1]) fand, dass 1 g (Trockengewicht) Unterhefe in einer 10proc. Zuckerlösung, welche weinsaures Ammoniak als Nährstoff enthielt und durch welche fortwährend Luft durchgeleitet wurde, bei 30° C. während 24 Stunden ungefähr 70 g Zucker vergohr, wobei in 24 Stunden das Gewicht der Hefe selbst auf mehr als 2,5 g stieg. Im Durchschnitt sind also während 24 Stunden 1,7 g Hefe thätig gewesen, welche das Vierzigfache ihres Gewichts an Zucker vergohr.

Mit Rücksicht auf diese Thatsachen erschien es gewiss berechtigt und der Mühe werth, eine Reihe von unfiltrirten Mageninhalten, insbesondere solche, bei welchen innerhalb 24 Stunden keine oder nur geringe Gährung zu constatiren war, einer protrahirten, sich über mehrere Tage erstreckenden Gährung zu unterziehen, da anzunehmen war, dass einerseits im Laufe einer grösseren Zeit, andererseits durch die immense Vermehrungsfähigkeit der Hefe im Laufe von 3—4 Tagen eine stärkere Gährung zu erzielen sei in Fällen, wo der 24stündige Gährungsversuch keine oder nur eine geringe Gährung zu Tage förderte.

1) Nägeli, Theorie der Gährung. Sitzungsberichte der Königl. bayrischen Akademie der Wissenschaften. Bd. XII. Abth. 2. München 1879.

Wir haben unsere diesbezüglichen Versuche in 2 Tabellen geordnet, von welchen die eine diejenigen Fälle umfasst, bei welchen Paralleluntersuchungen mit und ohne Zuckerzusatz angestellt wurden, während die andere diejenigen Fälle wiedergiebt, bei welchen nur unter Zuckerzusatz untersucht wurde. Die erste Tabelle umfasst 52 Einzelversuche, die zweite 34.

Nummer.	Name.	Diagnose.	Freie HCl.	Acidität.	Milchsäure.		24 Stdn.	48 Stdn.	72 Stdn.	96 Stdn.	120 Stdn.	144 Stdn.
1	Neumann	Neurose	ja	34	nein	ohne Z.	0	1/3 Röhre	—	—	—	—
						mit Z.	Blase	ganze Röhre	—	—	—	—
2	"	"	ja	36	nein	ohne Z.	Spur	1/2 Röhre	3/4 Röhre	—	—	—
						mit Z.	Spur	3/4 Röhre	ganze Röhre	—	—	—
3	"	"	ja	42	nein	ohne Z.	0	1/4 Röhre	3/4 Röhre	—	—	—
						mit Z.	0	Blase	1/2 Röhre	—	—	—
4	"	"	ja	3[illegible]	nein	ohne Z.	Blase	Blase	Blase	—	—	—
						mit Z.	Blase	Blase	Blase	—	—	—
5	Riemann	Cholelithiasis	ja	48	nein	ohne Z.	0	0	0	—	—	—
						mit Z.	0	0	0	—	—	—
6	Schmidt	Anämie	nein	4	ja	ohne Z.	1/6 Röhre	1/3 Röhre	1/3 Röhre	—	—	—
						mit Z.	1/6 Röhre	1/2 Röhre	1/2 Röhre	—	—	—
7	"	"	nein	3	ja	ohne Z.	1/8 Röhre	1/8 Röhre	1/8 Röhre	—	—	—
						mit Z.	1/3 Röhre	1/2 Röhre	über 1/2 Röhre	—	—	—
8	Lück	Gastroptose	nein	10	ja	ohne Z.	1/5 Röhre	1/3 Röhre	1/2 Röhre	1/2 Röhre	—	—
						mit Z.	1/5 Röhre	1/4 Röhre	1/4 Röhre	—	—	—
9	Langnick	Gastritis chron.	nein	8	nein	ohne Z.	1/5 Röhre	1/4 Röhre	1/2 Röhre	3/4 Röhre	—	—
						mit Z.	1/5 Röhre	1/4 Röhre	1/3 Röhre	1/3 Röhre	—	—
10	Tornow	Carcinoma ventr.	nein	20	ja	ohne Z.	Blase	1/10 Röhre	1/10 Röhre	—	—	—
						mit Z.	1/2 Röhre	ganze Röhre	—	—	—	
11	Hoppe	Miliartuberculose	nein	6	ja	ohne Z.	0	1/3 Röhre	2/3 Röhre	—	—	—
						mit Z.	1/3 Röhre	2/3 Röhre	3/4 Röhre	—	—	—



Nummer.	Name.	Diagnose.	Freie HCl.	Acidität.	Milchsäure.		24 Stdn.	48 Stdn.	72 Stdn.	96 Stdn.	120 Stdn.	144 Stdn.
12	Hoppe	Miliartuberculose	nein	10	nein	mit Z.	1/3 Röhre	1/3 Röhre	1/3 Röhre	—	—	—
13	"	"	nein	14	ja (schwach)	ohne Z.	Blase	1/10 Röhre	1/8 Röhre	1/8 Röhre	1/3 Röhre	1/2 Röhre
						mit Z.	Blase	1/8 Röhre	1/8 Röhre	1/6 Röhre	1/4 Röhre	ganze Röhre
14	Tolkin	Gastritis chronica	ja	40	nein	ohne Z.	0	0	0	—	—	—
						mit Z.	0	0	0	—	—	—
15	Uebel	Carcinoma ventriculi (pylori)	nein	68	ja	ohne Z.	0	Blase	Blase	—	—	—
						mit Z.	1/8 Röhre	1/6 Röhre	1/6 Röhre	—	—	—
16	Radtke	Ulcus ventr.	ja	48	nein	ohne Z.	Blase	Blase	Blase	—	—	—
						mit Z.	Blase	Blase	Blase	—	—	—
17	Preusse	Gastroptose	ja	58	nein	ohne Z.	0	0	0	—	—	—
						mit Z.	0	0	0	—	—	—
18	"	"	ja	40	nein	ohne Z.	ganze Röhre	—	—	—	—	—
						mit Z.	ganze Röhre	—	—	—	—	—
19	Thiedemann	Carcinoma ventriculi	nein	16	ja	ohne Z.	1/4 Röhre	1/2 Röhre	2/3 Röhre	fast ganze Röhre	—	—
						mit Z.	1/2 Röhre	2/3 Röhre	3/4 Röhre	ganze Röhre	—	—
20	Weber	Gastritis chronica Neurose?	nein	16	nein	ohne Z.	1/6 Röhre	1/4 Röhre	1/3 Röhre	—	—	—
						mit Z.	1/2 Röhre	1/2 Röhre	3/4 Röhre	—	—	—
21	Kempf	Neurose	ja	62	nein	ohne Z.	0	0	0	—	—	—
						mit Z.	1/3 Röhre	4/5 Röhre	4/5 Röhre	—	—	—
22	"	"	ja	40	nein	ohne Z.	Blase	1/10 Röhre	1/6 Röhre	1/5 Röhre	1/5 Röhre	—
						mit Z.	Blase	ganze Röhre	—	—	—	—
23	Raguse	Neurose	ja	68	nein	mit Z.	Blase	Blase	Blase	Blase	Blase	Blase
						ohne Z.	Blase	Blase	Blase	Blase	Blase	Blase
24	"	"	ja	48	nein	mit Z.	Blase	Blase	Blase	Blase	—	—
						ohne Z.	Blase	3/4 Röhre	3/4 Röhre	—	—	—
25	Hermann	Carcinoma pylori	nein	20	ja	ohne Z.	0	1/2 Röhre	2/3 Röhre	—	—	—
						mit Z.	0	3/4 Röhre	ganze Röhre	—	—	—
26	Mailänder	Cardialgie	ja	64	nein	ohne Z.	0	0	0	—	—	—
						mit Z.	0	0	0	—	—	—
27	"	"	ja	61	nein	ohne Z.	0	0	0	—	—	—
						mit Z.	Blase	Blase	1/2 Röhre	—	—	—



Nummer.	Name.	Diagnose.	Freie HCl.	Acidität.	Milchsäure.		24 Stdn.	48 Stdn.	72 Stdn.	96 Stdn.	120 Stdn.	144 Stdn.
28	Spohrleder	Neurose	ja	40	nein	ohne Z.	1/8 Röhre	ganze Röhre	—	—	—	—
						mit Z.	1/8 Röhre	3/4 Röhre	ganze Röhre	—	—	—
29	Lesse	Carcinoma oesophagi	ja	52	nein	ohne Z.	Blase	Blase	Blase	Blase	—	—
						mit Z.	Blase	Blase	Blase	Blase	—	—
30	Graf	Gastroptose	ja	40	nein	ohne Z.	Blase	Blase	Blase	Blase	Blase	Blase
						mit Z.	3/4 Röhre	ganze Röhre	—	—	—	—
31	Rädicke	Neurose	ja	64	nein	ohne Z.	0	0	0	0	0	—
						mit Z.	Blase	Blase	Blase	Blase	Blase	—
32	Hirschler	Gastritis chronica	nein	14	nein	ohne Z.	ganze Röhre	—	—	—	—	—
						mit Z.	ganze Röhre	—	—	—	—	—
33	Rehmer	Gastroptose	ja	66	nein	ohne Z.	0	0	0	0	0	—
						mit Z.	1/2 Röhre	ganze Röhre	0	—	—	—
34	Büttner	Icterus	schwach	40	nein	ohne Z.	0	0	0	0	0	—
						mit Z.	0	0	0	0	0	—
35	Müller	Neurose	ja	34	nein	ohne Z.	0	0	0	0	0	—
						mit Z.	0	0	0	0	0	—
36	Thimme	Gastritis chronica	nein	35	nein	ohne Z.	ganze Röhre	—	—	—	—	—
						mit Z.	ganze Röhre	—	—	—	—	—
37	Heinsdorff	Starke Magenvergrösserung	ja	52	nein	ohne Z.	ganze Röhre	—	—	—	—	—
						mit Z.	ganze Röhre	—	—	—	—	—
38	"	"	ja	56	nein	ohne Z.	Blase	Blase	Blase	Blase	—	—
						mit Z.	ganze Röhre	—	—	—	—	—
39	"	"	ja	58	nein	ohne Z.	Blase	Blase	Blase	—	—	—
						mit Z.	3/4 Röhre	ganze Röhre	—	—	—	—
40	Rabehl	Gastritis chronica	ja	30	nein	ohne Z.	Blase	Blase	Blase	Blase	—	—
						mit Z.	1/2 Röhre	ganze Röhre	—	—	—	—
41	Thurow	Phthisis pulmonum	ja	32	nein	ohne Z.	ganze Röhre	—	—	—	—	—
						mit Z.	ganze Röhre	—	—	—	—	—
42	Zülcher	Geringe Vergrösserung des Magens	nein	34	nein	ohne Z.	0	Blase	Blase	1/8 Röhre	1/5 Röhre	1/4 Röhre
						mit Z.	0	Blase	1/8 Röhre	1/8 Röhre	1/2 Röhre	1/2 Röhre
43	Bohnstengel	Gastritis chronica	ja	30	nein	ohne Z.	0	0	0	Blase	Blase	Blase
						mit Z.	0	0	Blase	Blase	Blase	Blase

Nummer.	Name.	Diagnose.	Freie HCl.	Acidität.	Milchsäure.		24 Stdn.	48 Stdn.	72 Stdn.	96 Stdn.	120 Stdn.	144 Stdn.
44	Zemke	Neurose	ja	56	nein	ohne Z.	0	0	0	0	—	—
						mit Z.	0	0	0	0	—	—
45	Seeger	Gastritis chronica	ja	40	nein	ohne Z.	Blase	Blase	Blase	Blase	—	—
						mit Z.	3/4 Röhre	ganze Röhre	—	—	—	—
46	Böhm	Gastroptose	nein	6	nein	ohne Z.	1/2 Röhre	3/4 Röhre	3/4 Röhre	—	—	—
						mit Z.	1/2 Röhre	3/4 Röhre	ganze Röhre	—	—	—
47	Engel	Neurose	ja	55	nein	ohne Z.	0	0	Blase	Blase	Blase	—
						mit Z.	Blase	3/4 Röhre	—	—	—	—
48	Sommer	Carcinoma ventriculi	nein	90	ja	ohne Z.	0	Blase	Blase	Blase	Blase	—
						mit Z.	1/4 Röhre	1/3 Röhre	1/2 Röhre	ganze Röhre	—	—
49	Dimitrowitsch	Gastritis chronica	nein	20	schwach	ohne Z	0	0	Blase	—	—	—
						mit Z.	0	0	1/2 Röhre	—	—	—
50	Philipp	Gastritis chronica	ja	42	nein	ohne Z.	0	0	0	—	—	—
						mit Z.	0	0	0	—	—	—
51	Fischer	Carcinoma ventriculi	nein	42	ja	ohne Z.	1/1 Röhre	2/3 Röhre	3/4 Röhre	—	—	—
						mit Z.	1/2 Röhre	2/3 Röhre	3/4 Röhre	—	—	—
52	Zibetta	Gastroptose	ja	34	nein	ohne Z.	Blase	Blase	Blase	Blase	—	—
						mit Z.	1/2 Röhre	3/4 Röhre	—	—	—	—

Tabelle II.

Versuchsanordnung: Unfiltrirter Magensaft wird mit Zucker versetzt und mehrere Tage in den Brutofen gestellt.

Nummer.	Name.	Diagnose.	Freie HCl.	Acidität.	Milchsäure.	24 Stdn.	48 Stdn.	72 Stdn.	96 Stdn.	120 Stdn.
1	Thurow	Phthisis pulm.	ja	80	nein	1/5 Röhre	ganze Röhre	—	—	—
2	Pienitz	Lebercirrhose	nein	6	ja	1/5 Röhre	1/5 Röhre	1/4 Röhre	1/4 Röhre	1/4 Röhre
3	Rohr	Ulcus ventr.? Neurose?	ja	58	nein	Blase	Blase	Blase	Blase	—
4	Seeger	Gastritis chron.	nein	12	nein	Blase	1/10 Röhre	1/10 Röhre	1/10 Röhre	1/10 Röhre
5	Glose	Phthisis pulm.	nein	32	nein	Blase	Blase	Blase	Blase	Blase

Nummer.	Name.	Diagnose.	Freie HCl.	Acidität.	Milch-säure.	24 Stdn.	48 Stdn.	72 Stdn.	96 Stdn.	120 Stdn.
6	Schmidt-chen	Neurose	nein	18	nein	1/2 Röhre	1/2 Röhre	3/4 Röhre	3/4 Röhre	ganze Röhre
7	Kassner	Neurose	nein	20	nein	Blase	Blase	Blase	Blase	Blase
8	Fritsche	Neurose	nein	14	nein	Blase	Blase	Blase	Blase	Blase
9	Wuthe	Carcinoma ventriculi	nein	10	ja	1/3 Röhre	1/2 Röhre	ganze Röhre	—	—
10	Kallinich	Dysenteria chronica	nein	12	nein	1/8 Röhre	1/6 Röhre	1/4 Röhre	1/4 Röhre	—
11	Sparem-berg	Darmstenose?	nein	22	nein	Blase	1/8 Röhre	1/8 Röhre	1/4 Röhre	—
12	Schwandt	Neurose	nein	14	nein	1/3 Röhre	2/3 Röhre	3/4 Röhre	3/4 Röhre	—
13	Lemke	Carc. ventr.	nein	10	nein	0	0	0	0	—
14	Schmidt	Neurose	nein	38	nein	0	0	0	—	—
15	Hermann	Carcinoma ventriculi	nein	20	ja	0	1/2 Röhre	2/3 Röhre	—	—
16	Buller	Gastritis chronica	nein	7	nein	0	0	0	—	—
17	Grombach	Gastro-enterit. subacuta	nein	18	ja	0	1/2 Röhre	1/2 Röhre	2/3 Röhre	—
18	Guhse	Gastritis chronica	nein	15	nein	0	0	1/2 Röhre	ganze Röhre	—
19	Thiede-mann	Carcinoma ventriculi?	nein	4	nein	1/3 Röhre	3/4 Röhre	3/4 Röhre	—	—
20	Merländer	Typhusrecon-valescenz	nein	20	ja	1/2 Röhre	ganze Röhre	—	—	—
21	Piesker	Carcinoma ventriculi	nein	62	ja	1/8 Röhre	1/2 Röhre	3/4 Röhre	—	—
22	Werner	Gastritis chronica	ja	55	nein	0	Blase	Blase	—	
23	Schmidt-chen	Neurose	nein	6	nein	1/3 Röhre	1/2 Röhre	3/4 Röhre	—	—
24	Raschke	Carcinoma ventriculi	nein	18	ja	1/3 Röhre	1/2 Röhre	2/3 Röhre	fast ganze Röhre	—
25	Haug	Gastritis chronica	ja	50	nein	0	Blase	1/10 Röhre	1/10 Röhre	—
26	Endruweit	Gastroptose	ja	74	nein	Blase	Blase	Blase	Blase	—
27	Kaschelkos	geringe Magen-vergrösserung	nein	10	nein	1/2 Röhre	1/2 Röhre	über 1/2 Röhre	3/4 Röhre	ganze Röhre
28	„	„	nein	6	frag-lich	1/2 Röhre	über 1/2 Röhre	3/4 Röhre	ganze Röhre	—
29	„	„	nein	10	ja	1/2 Röhre	über 1/2 Röhre	2/3 Röhre	3/4 Röhre	fast ganze Röhre

Nummer.	Name.	Diagnose.	Freie HCl.	Acidität.	Milch-säure.	24 Stdn.	48 Stdn.	72 Stdn.	96 Stdn.	120 Stdn.
30	Karlich	geringeMagen-vergrösserung	nein	32	nein	0 Blase	0	Blase	Blase	Blase
31	Vogt	Gelenk-rheumatismus	ja	40	nein		$^3/_4$ Röhre	ganze Röhre	—	—
32	Müller	Neurose	ja	60	nein	$^1/_2$ Röhre	ganze Röhre	—	—	—
33	Branden-burg	Gastroptose	ja	36	nein	$^1/_{10}$ Röhre	$^1/_{10}$ Röhre	$^1/_{10}$ Röhre	$^1/_{10}$ Röhre	—
34	Köhn	Gastrit. chron.	ja	44	nein	0	0	0	0	—

Stellen wir nun zuerst diejenigen Fälle zusammen, bei welchen es trotz Zuckerzusatzes auch nach 3—5tägigem Stehen im Brutschrank nicht zu einer Gährung kam, so finden wir

bei Tabelle I 15mal unter 52 Einzelversuchen absolut keine Gährfähigkeit oder, was wir bei unserer Versuchsanordnung wohl sagen dürfen, einen Mangel von Gährungserregern;

bei Tabelle II 14mal unter 34 Beobachtungen dieselbe Erscheinung.

Bei insgesammt 86 Einzelbeobachtungen liess sich also 28mal constatiren, dass im Mageninhalt Gährungserreger nicht in solcher Zahl vorhanden waren, dass sie einen Mageninhalt in 3—5 Tagen hätten zum Gähren bringen können.

Ich muss bemerken, dass ich unter „keiner Gährfähigkeit" denjenigen Zustand verstehe, wo nach 4 Tagen entweder gar keine Gährung eingetreten war oder das gebildete Gas höchstens $^1/_{10}$ der Röhre ausfüllte.

Hier ist also von eigentlicher Gährung keine Rede und können wir diese Fälle von Vornherein ausscheiden.

Auf die einzelnen Krankheiten vertheilen sich die Fälle, bei welchen der protrahirte Gährungsversuch negativ ausfiel, folgendermaassen:

No.	Krankheitsgruppe.	Tab. I.	Tab. II.	In toto.	Zahl der Einzel-bestimmungen.	Zahl der Patienten.
1.	Neurosen	6	3	9	22	12
2.	Gastritis	3	5	8	16	15
3.	Gastroptose	1	2	3	8	8
4.	Ulcus ventriculi	1	1	2	2	2
5.	Cardialgie	1	—	1	2	1
6.	Carcinoma oesophagi	1	—	1	1	1
7.	Carcinoma ventriculi	—	1	1	12	10
8.	Icterus catarrhalis	1	—	1	1	1
9.	Cholelithiasis	1	—	1	1	1
0.	Geringe Magenvergrösserung	—	1	1	5	3
1.	Phthisis pulmonum	—	1	1	3	2
		15	14			



Bemerkenswerth ist, dass unter den in Tabelle I Rubricirten eine Incongruenz zwischen verschiedenen Gährungsversuchen bei derselben Person 2 mal stattfand. Einmal in Fall Neumann (Neurose), wo 3 Gährungsversuche nach 3 Tagen eine mässige Gährung ergaben, und einmal in Fall Preusse (Gastroptose), wo bei einem zweiten Gährungsversuch schon nach 25 Stunden die ganze Röhre mit Gas gefüllt war.

Die Fälle, bei welchen nach eintägigem Stehen im Brutschrank keine oder nur geringe (in einigen Fällen mässige) Gährung eingetreten war, bei welchen es aber andererseits möglich war, nach längerem Stehen im Brutschrank eine ausgedehntere Gährung nachzuweisen, sind in der folgenden Tabelle zusammengestellt. Dabei sind nur diejenigen Bestimmungen berücksichtigt, welche unter Zusatz von Zucker vorgenommen wurden, da wir hier eine Gewähr dafür haben, dass immer eine für die Gährungserreger genügende Menge von Zucker vorhanden war.

Krankheitsgruppe.	Zahl der Fälle dies. Kategorie	$^3/_4$ Röhre in Stunden.					Ganze Röhre in Stunden.					Gesammtzahl der untersuchten	
		48	72	96	120	144	48	72	96	120	144	Einzelbestimmungen.	Fälle.
Neurosen	12	1	3	—	—	—	4	3	—	1	—	22	12
Gastritis chronica	5	—	1	1	—	—	2	—	1	—	—	16	15
Gastroptose	2	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	8	8
Carcinoma ventriculi	7	—	1	—	—	—	2	2	2	—	—	12	10
Miliartuberculose	2	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	3	1
Typhusreconvalenscenz	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1	1
Geringe Magenvergrösserg.	3	—	—	—	—	—	—	—	1	2	—	5	3
Acut. Gelenkrheumatismus	1	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	1
	33	1	6	1	—	—	10	7	4	3	1		

Stellen wir für die einzelnen Krankheitsgruppen die Fälle mit positivem und negativem Ausfall der Gährung einander gegenüber, so ergiebt sich Folgendes:

Krankheitsgruppe.	Zahl der Einzelbestimmungen.	Zahl der Patienten.	Keine Gährung nach mehreren Tagen.	Nach mehreren Tagen $^3/_4$ oder ganze Röhre.
Neurosen	22	12	9	12
Gastritis chronica	16	15	8	5
Gastroptose	8	8	3	2
Carcinoma ventriculi	12	10	1	7
Carcinoma oesophagi	1	1	1	—
Ulcus ventriculi	2	2	2	—
Cardialgie	2	1	1	—
Geringe Magenvergrösserung	5	3	1	3
Icterus catarrhalis	1	1	1	—
Cholelithiasis	1	1	1	—
Miliartuberculose	3	1	—	2
Phthisis pulmonum	3	2	1	—
Typhusreconvalescenz	1	1	—	1
Acuter Gelenkrheumatismus	1	1	—	1



Ehe wir das Resumé aus diesen Fällen ziehen, will ich bemerken, dass ich bei diesen Schlusszusammenstellungen diejenigen Fälle nicht mitgerechnet habe, bei denen laut Tabelle I. der protrahirten Gährung (S. 49 sqq.) schon nach 24stündigem Stehen die ganze Röhre mit Gas gefüllt war. Es sind dies die Fälle Heinsdorff (starke Magenvergrösserung mit motorischer Insufficienz), Preusse, Hirschler, Thimme und Thurow. Interessant ist das Resultat bei Preusse (Gastroptose) deshalb, weil bei den zwei zu verschiedenen Zeiten ausgeführten Bestimmungen (die eine war 24 Stunden, die andere 72 Stunden im Brutschrank) das einemal nach 72 Stunden absolut keine Gasgährung zu constatiren war, während das anderemal schon nach 24 Stunden die Röhre mit Gas gefüllt war. Das Ergebniss bei Fall Thimme (Gastritis chron.) war congruent mit einem früheren Ergebniss (Bd. XXVI. S. 521), insofern als dort ohne Zuckerzusatz eine Gährung von $^{3}/_{4}$ Röhre erzielt wurde, während nach Zuckerzusatz die ganze Röhre voll Gas war. Bei Fall Hirschler (Gastritis chron. mit geringer Magenvergrösserung) war das Resultat ebenfalls congruent mit einem früheren Ergebniss (ibid.). Bei Fall Thurow (Phthisis pulm.) war früher (ibid.) das einemal je $^{1}/_{5}$ der Röhe, das andermal je die ganze Röhre mit Gas gefüllt. Ich muss noch betonen, dass nach Ausschluss dieser Fälle, die — wie gesagt — bei unserer Berechnung nicht berücksichtigt werden sollen, die übrigen Fälle mit wenigen Ausnahmen sich so verhielten, dass nach 24 Stunden entweder gar keine oder nur geringe Gährung vorhanden war. Zu diesen Ausnahmen gehörten 2 Fälle (ein Fall von Gastroptose und ein Fall von Gastritis chron.), welche nach 24 Stunden schon eine Gährungsintensität von $^{3}/_{4}$ Röhre entwickelt hatten. Bei beiden Fällen war nach 48 Stunden die ganze Röhre mit Gas gefüllt. In 8 Fällen war nach 24stündigem Stehen im Brutofen $^{1}/_{2}$ Röhre Gas entwickelt, und zwar stammten diese Mageninhalte 2mal von Carcinomkranken, 2mal von Patienten, die an Gastritis chron. litten, 1mal von einer Patientin mit Gastroptose, 1mal von einem Magen-Neurastheniker, 1mal von einem Typhusreconvalescenten, 1mal war eine geringe Magenvergrösserung vorhanden. Bei diesen Fällen war nach 3—4 Tagen (mit einer einzigen Ausnahme) die Gasgährung bis zur Bildung einer ganzen Röhre voll Gas vorgeschritten. Bemerkenswerth ist ferner die aus Tabelle S. 55 zu machende Beobachtung, dass, wenn Neurosen überhaupt beim protrahirten Gährungsversuch ein positives Ergebniss liefern, in den meisten Fällen der Höhepunkt der Gährung schon nach 2—3 Tagen erreicht zu sein scheint.

Wenn wir nach diesen — wie mir scheint — nöthigen Vorausschickungen daran gehen, das Resumé aus den Ergebnissen zu ziehen, welche wir bei den protrahirten Gährungsversuchen erhalten haben, so ist zunächst die Thatsache festzustellen, dass es uns in $^{5}/_{6}$ der Fälle

gelang, bei Mageninhalten, welche nach 24 Stunden keine oder nur geringfügige Gasgährung gezeigt hatten, im Verlauf der darauf folgenden 3—4 Tage eine mehr oder minder reichliche Gasgährung zu erzielen. Dieselbe war in $^3/_8$ der Fälle so stark, dass nach Ablauf von 3—4 Tagen $^3/_4$ der Gährungsröhre oder (wie es bei diesen Versuchen meistens der Fall war) die ganze Röhre mit Gas gefüllt war. In $^3/_8$ der untersuchten Fälle blieb das Gährungsresultat negativ, auch wenn die betr. Mageninhalte mehrere Tage im Brütofen gestanden hatten.

Die einzelnen Krankheitsgruppen verhielten sich bei diesen Versuchen derart, dass die Fähigkeit, innerhalb mehrerer Tage nennenswerthe Gasmengen zu entwickeln, vor Allem den Carcinomen zukam, es folgen dann die Fälle, welche wir als „geringe Magenvergrösserung" bezeichnet haben, sodann die Fälle von Neurosen. Eine gewisse Disposition zeigen auch die Fälle von Gastroptose, sowie einige mit Schwächung des Gesammtorganismus einhergehende Allgemeinkrankheiten. Absolut inactiv in Bezug auf Gährung verhielten sich die Fälle von Ulcus ventriculi.

Man könnte nun hier einwenden, dass der protrahirte Gährungsversuch nichts für die Menge der etwa im Magen vorhanden gewesenen Gährungserreger beweise, da ja eventuell aus der Luft oder aus der Umgebung gährungserregende Keime in den Mageninhalt, der zum Gährungsversuch verwendet wurde, gelangt sein könnten. Dem muss ich, wie oben bemerkt ist, gegenüberhalten, dass wohl im Beginne dieser Untersuchungen die Cautelen innegehalten wurden, welche eine Infection von aussen fernhalten sollten. Bald habe ich mich aber überzeugt, dass das Resultat des 24stündigen Gährversuchs nicht geändert wird, auch wenn jegliche Asepsis beim Arbeiten ausser Acht gelassen wird. Auch Kuhn hat diese Beobachtung machen können. Dass man diese Beobachtung auch auf den protrahirten Gährversuch übertragen darf, scheint mir der Umstand zu beweisen, dass auch beim protrahirten Gährversuch in $^3/_8$ der Fälle keine Gasgährung eintrat, obwohl doch die äusseren Bedingungen des Versuchs dieselben waren, wie in den anderen Fällen. Ferner zeigte sich auch im protrahirten Gährungsversuch gerade bei den Fällen eine Tendenz zur Gasbildung, bei welchen erfahrungsgemäss eine gewisse Labilität in der motorischen Function vorhanden ist; doch soll dieser Punkt erst später ausführlicher erörtert werden.

Fassen wir das Ergebniss der sämmtlichen bisherigen Untersuchungen zusammen, so kommen wir zu den Sätzen:

I. Ein absolutes Fehlen von Zucker im Mageninhalt kommt nur sehr selten vor. Als Ursache hierfür ist in einer Reihe von Fällen die Annahme gerechtfertigt, dass er in den betr. Fällen vergohren war (sowohl durch saure Gährung als durch Gasgährung).



II. Die Hefe ist nur wenig abhängig von der Reaction des Mediums. Sie kann auf leicht alkalischem, auf neutralem, auf schwach saurem und relativ stark saurem Boden gedeihen. Sie ist insbesondere sehr wenig empfindlich gegen relativ grosse Mengen freier HCl unter den Verhältnissen, wie sie sich im menschlichen Magensafte darbietet. Sie steht mit dieser Eigenschaft in directem Gegensatz zu den meisten Spaltpilzen, welche ein leicht alkalisches, neutrales oder ganz schwach saures Medium für ihre Existenz nöthig haben.

III. Der verschiedene Einfluss, den die Reaction des Mediums auf den Ablauf der Sprosspilz- und der Spaltpilzgährung, insbesondere der Milchsäuregährung hat, bedingt es, dass man nicht von einem hemmenden Einfluss der Magen-Salzsäure auf die Gährung überhaupt sprechen darf. Man muss streng auseinanderhalten die Beziehungen der Magen-Salzsäure zur Sprosspilzgährung einerseits und zur Spaltpilzgährung andererseits (unter den Einschränkungen, welche wir kennen gelernt haben).

IV. Das Carcinom und seine Producte haben auf die Gährwirkung der Hefe keinen sichtlichen Einfluss.

V. Ueberall da, wo Gasgährung im menschlichen Magen in stärkerem Grade vorhanden ist, findet man im mikroskopischen Bilde des Mageninhalts reichliche Mengen sprossender Hefe, sowie meist auch Sarcine.

VI. Zwischen der Intensität der Gährung und der Menge der vorhandenen Hefe bestehen folgende Beziehungen:

a) Durch Erhöhung der Menge der Hefezellen lässt sich in einem Gährungsgemisch der Ablauf der Gährung ganz bedeutend beschleunigen.
b) Neben der Menge der Gährungserreger ist für den Ablauf der Gährung die Zeit von grösster Bedeutung. Beide Factoren stehen zu einander in umgekehrtem Verhältniss. Relativ wenig Hefezellen können in längerer Zeit gerade so viel Gährungsarbeit bewältigen, als viel Hefezellen in kurzer Zeit.

VII. Aus den eben genannten Thatsachen erklärt sich die Erscheinung, dass man in einer Reihe von Fällen, welche beim Gährungsversuch nach 24 Stunden noch keine Gährung zeigten, eine solche nach mehreren Tagen nachweisen kann.

Welches sind nun die Gründe für die stärkere Ansammlung von Gährungserregern?

Wie aus den Tabellen ersichtlich ist und wie bereits erörtert wurde, zeigen eine absolute Inactivität in Bezug auf Gährung die Fälle von Ulcus ventriculi. Die Mehrzahl der Neurosen des Magens zeigte nach 24stündiger Dauer des Versuchs keine nennenswerthe Gasentwicklung, doch war circa die Hälfte dieser Fälle im Stande, nach 2—3 Tagen ca. $^3/_4$ Röhre oder eine ganze Röhre voll Gas zu produciren. Aehnlich



verhielten sich die Fälle von Gastritis chronica. Eine grössere Tendenz zur Gasbildung zeigten schon die Fälle von Gastroptose, obwohl auch hier bei nur 24stündiger Dauer des Versuches in der Minderzahl der Fälle eine stärkere Gasbildung zu constatiren war. Den Uebergang zu der Gruppe mit entgegengesetztem Verhalten bilden einige Fälle, die wir mit „geringer Magenvergrösserung" bezeichnet haben. Hier beginnen bei 24stündigem Stehen im Brütschrank mässige und stärkere Gährungen etwas häufiger zu werden und beim protrahirten Gährugsversuche war unter 5 Bestimmungen nur einmal das Ausbleiben von Gährung zu verzeichnen. Bei den eigentlichen Ectasien, den Magenvergrösserungen mit ausgesprochenen Erscheinungen motorischer Insufficienz, war — wenn die übrigen Bedingungen für die Gährung nicht ungünstig waren — nur relativ selten nach 24 Stunden eine stärkere Gasbildung ausgeblieben. Auch bei den Carcinomen trat in den Fällen, bei welchen mit Zuckerzusatz untersucht wurde, meist schon nach 24 Stunden eine ausgiebige Gasgährung auf, nur in einem Fall (Lemke), auf den wir noch zurückkommen werden, blieb sie auch bei protrahirter Versuchsdauer aus.

Die Fälle der zuletzt erwähnten Krankheitsformen zeichnen sich in der Regel durch die Erscheinung mehr oder weniger hochgradiger motorischer Insufficienz gegenüber anderen Magenkrankheiten aus, während der erst genannten Gruppe von Magenkrankheiten nur selten gröbere Störungen der motorischen Thätigkeit zukommt, ja es ist bekannt, dass einzelne Fälle dieser Gruppe (z. B. die mit Hyperacidität einhergehenden Ulcera ventriculi) das Phänomen der Hypermotilität zeigen können.

Dieser Erfahrungssatz, den wir bereits oben wiederholt in Beziehung zur Gasgährung gebracht haben, bedarf jedoch der Controle.

Wir haben zwar für diesen Satz an Naunyn, Minkowski, Kuhn Gewährsmänner, möchten aber die Frage der Stichhaltigkeit des Satzes noch unter 3 Gesichtspunkten betrachten.

Wie ausführlich erörtert wurde, ist zur Erzielung einer nennenswerthen Gasgährung eine bestimmte Anzahl von Gährungserregern nothwendig. Der Inhalt eines normalen Magens zeigt im mikroskopischen Bilde nur wenig Hefepilze und diese vereinzelt daliegend und nicht in Sprossung begriffen, im Gegensatz zum Inhalt des „ectatischen" Magens. Die Gelegenheit, Hefezellen von aussen in sich aufzunehmen, ist für den normalen und ectatischen Magen die gleiche. Da in sehr vielen Fällen, bei welchen sich Hefezellen im Mageninhalt in massenhafter Anzahl mikroskopisch nachweisen lassen, die Aciditätsverhältnisse und die Verdauungskraft des Magensaftes sich nicht anders verhalten, wie beim Gesunden (cf. die vorgeschrittenen Fälle der Hypersecretio continua Riegel's), so sind wir a priori gezwungen, in dem Moment der motorischen Insufficienz das Wesentliche für das Zustandekommen einer



reichlichen Hefeansiedlung zu sehen. Und die Erklärung dafür ist ganz leicht zu geben. Die Verhältnisse am motorisch insufficienten Magen haben eine gewisse Aehnlichkeit mit unseren protrahirten Gährungsversuchen. Während früher nur wenig Hefezellen im Magen vorhanden waren, kommt es mit dem Eintritt einer motorischen Insufficienz — einer acuten oder chronischen, einer dauernden oder transitorischen — zu einer Ansammlung von Hefezellen in pathologischer Höhe. Wenn wir mit der gegebenen Thatsache rechnen, dass in jeden Magen zu jeder Zeit Hefezellen gelangen, so werden diese hinsichtlich ihrer Weiterbeförderung denselben Gesetzen unterliegen, wie jedes Ingestum. Ist die Motilität des Magens gut, so werden sie zur rechten Zeit hinausbefördert, ist die Motilität schlecht, so bleiben sie längere Zeit liegen. Nun kommt noch der Factor hinzu, dass der Mageninhalt einen guten Nährboden für die Hefezellen abgiebt und dass sie sich rapid vermehren, wenn ihnen der Nährboden zusagt. Der Effect der motorischen Insufficienz wird also hinsichtlich der Grösse des Rückstandes in diesem Fall ein viel grösserer sein, als bei einem todten Ingestum, da in unserem Fall zu den infolge der Bewegungsschwäche des Magens zurückgebliebenen Einzelindividuen noch die jeweils durch Sprossung neu entstandenen Individuen hinzukommen. Der Rückstand an Hefezellen wächst also bei gleichbleibender oder zunehmender motorischer Insufficienz nicht in arithmetischer, sondern in geometrischer Progression und es kann auch bei einer motorischen Insufficienz geringen Grades nach einer bestimmten Zeit die Menge der im Magen zurückgeblienen Hefezellen so gross werden, dass eine Gasgährung zu Stande kommen kann.

Wir sehen, dass die Möglichkeit des Zustandekommens einer Gasgährung auf dem Boden einer motorischen Insufficienz sich vollkommen erklären lässt und wir wollen nun die beiden anderen Gesichtspunkte erörtern, welche der Annahme eine Stütze verleihen, dass für die reichliche Ansammlung von Gährungserregern die Stagnation der Ingesta von wesentlicher Bedeutung ist. Der erste dieser Gesichtspunkte ist schnell erörtert, er berifft den Einfluss, den die Magenauswaschung auf die Gas gährung besitzt.

Bei leichteren Fällen motorischer Insufficienz genügt eine einmalige Ausspülung des Magens, um die Gährfähigkeit des Mageninhalts für eine gewisse Zeit theilweise oder ganz zu unterdrücken. Bei schwereren Fällen der motorischen Insufficienz sind wiederholte, gründliche Magenauswaschungen nöthig, um die Gährfähigkeit des Mageninhalts herabzusetzen, in ganz schweren Fällen kommt man mit Magenauswaschungen allein nicht zu diesem Ziel, sondern man muss noch dem Magen Stoffe einverleiben, von denen bekannt ist, dass sie auf die Hefe schädlich einwirken, z. B. Natr. salicylicum (Kuhn). Allerdings gelingt es manchmal selbst bei schweren Formen der motorischen Insufficienz durch



Magenauswaschungen die Gährfähigkeit des Mageninhalts für eine gewisse Zeit herabzusetzen, wohl deshalb, weil gleichzeitig mit der Entlastung des Magens von den Rückständen sich die motorische Kraft für eine Spanne Zeit als genügend oder fast genügend erweist (cf. Fall Heinsdorff und Uebel in Tab. Bd. XXVI. S. 518). Aber das Wesentliche bei dieser Massnahme ist für uns der Umstand, dass der Effect der Magenauswaschung in den Fällen stärkerer motorischer Insufficienz nur ein vorübergehender ist, sobald die motorische Insufficienz als solche nicht geringer wird oder ganz schwindet. Gerade diese Beobachtung, die jeder, der Ectasieen mit Gasgährung reichlicher zu sehen Gelegenheit hat, gar oft machen kann, ist es, die in hervorragendem Maasse für die Richtigkeit der Annahme spricht, dass die Gährfähigkeit eines Mageninhalts der directe Ausdruck ist für die Grösse des Rückstandes an Gährungserregern.

Wir kämen nun zum 3. Punkt der Beweisführung. Wir hätten für eine Reihe von Fällen den Beweis zu erbringen, dass in denjenigen Fällen, wo wir Gasgährung im Versuch nachweisen konnten, auch wirklich eine motorische Insufficienz bestand, während in denjenigen Fällen, wo sich der Mageninhalt als nicht gährungsfähig erwies, die motorische Function keine grössere Abweichung von der Norm zeigte.

Wir haben aus äusseren Gründen die Methode gewählt, dass wir den Magen auf seinen Inhalt im nüchternen Zustand prüften, nachdem die Patienten am Abend zuvor ihr — allerdings nicht gleichmässig zusammengesetztes — Abendbrod zu sich genommen hatten.

„Ein gesunder Magen, sagt van den Velden[1]), ist morgens leer, daran kann nicht gezweifelt werden . . . . . es weist stets auf eine schwere Störung der Magenfunction hin, wenn er seinen Inhalt über Nacht zurückbehält . . . . Deswegen ist es von geringerer practischer Bedeutung, durch Gasentwicklung im Magen, durch den Tiefstand der Sonde und derartige Explorationsmittel den Umfang des Magens zu bestimmen, als durch die morgendliche Auswaschung des — sit venia verbo — nüchternen Magens zu erkennen, ob er Contenta über Nacht zurückhält oder nicht.“ Es muss Boas[2]) entschieden als Verdienst angerechnet werden, dass er auf diese bereits von Kussmaul gemachte und diagnostisch verwerthete Beobachtung aufs Neue die allgemeine Aufmerksamkeit gelenkt hat und eine in zweifelhaften Fällen naheliegende und von Anderen wenn auch nicht systematisch geübte Prüfungsart zur Methode erhoben hat.

Wir haben bei unseren morgendlichen Ausheberungen folgende Beobachtungen gemacht.

1) v. d. Velden, Ueber Vorkommen und Menge der freien HCl im Magensaft bei Gastrectasie. Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. 23. S. 395.

2) Deutsche med. Wochenschrift. 1894. No. 28.



I.

Nummer.	Name.	Diagnose.	Freie HCl.	Acidität.	Milchsäure.	Resultat der Gährung.	Nach Stdn.	Befund des Magens bei der Aushebe-rung im nüchternen Zustand.
1	Pienitz	Lebercirrhose	nein	6	ja	1/4 Röhre	120	Magen leer; kein Inhalt zu gewinnen.
2	Büttner	Icterus catarrhalis	ja	40	nein	0	120	desgl. desgl.
3	Zemke	Neurose	ja	56	nein	0	96	desgl. desgl.
4	Seeger	Gastritis chronica	ja	40	nein	1/10 Röhre	120	desgl. desgl.
5	Raedicke	Neurose	ja	64	nein	0	120	desgl. desgl.
6	Haug	Gastritis chronica	ja	50	nein	1/10 Röhre	96	desgl. desgl.
7	Raguse	Neurose	ja	48	nein	0 3/4 Röhre	96 48	desgl. desgl.
8	Zülcher	Geringe Vergrösserung des Magens	nein	34	nein	1/2 Röhre	144	Magen bei der 1. Untersuchung leer: enthält bei der 2. Untersuchung ca. 5 ccm neutrale gallige Flüssigkeit.
9	Böhm	Gastroptose und geringe Magen-vergrösserung	nein	6	nein	ganze Röhre	72	Magen leer; kein Inhalt zu gewinn[illegible]
10	Lemke	Carcinoma ventriculi	nein	10	nein	0	96	desgl. desgl.
11	Spohrleder	Neurose	ja	30	nein	ganze Röhre ganze Röhre	48 72	desgl. desgl.
12	Schmidtchen	Neurose	nein	18	nein	3/4 Röhre ganze Röhre	72 120	Durch Ausspülen können minimale Speisereste entleert werden, Flüssigkeit nicht sauer.
13	Rehmer	Gastroptose	ja	66	nein	? ganze Röhre	? 48	Magen bei der 1. Untersuchung leer: enthält bei der 2. Untersuchung ca. 30—40 ccm einer gelblichen, trüben, etwas schleimigen Flüssigkeit mit freier HCl und Acid. 40.
14	Zibetta	Gastroptose	ja	34	nein	3/4 Röhre	48	Magen leer; kein Inhalt zu gewinnen.
15	Brandenburg	Gastroptose	ja	36	nein	1/10 Röhre	96	4 ccm Inhalt aspirirt. Günzburg positiv.
16	Endruweit	Gastroptose	ja	74	nein	Blase	96	8—10 ccm einer gelblich-trüben Flüssigkeit. Freie HCl. Acid. 20. Microsc. Pflanzliche Zellgerüste. Einzelne Hefezellen.
17	Philipp	Gastritis chronica	ja	42	nein	0	72	10 ccm einer grauen, schaumigen, sauer reagirenden Flüssigkeit, ohne macroscopisch erkennbare Speisereste. Acidität 12.



Nummer.	Name.	Diagnose.	Freie HCl.	Acidität.	Milch-säure.	Resultat der Gährung.	Nach Stdn.	Befund des Magens bei der Aushebe-rung im nüchternen Zustand.
18	Rabehl	Gastritis chronica	ja	30	nein	ganze Röhre	48	15 ccm einer gelb-grünen, schaumigen, mit Flocken vermengten fadenziehenden Flüssigkeit. Acid. 6.
19	Mailänder	Cardialgie	ja	61	nein	0	72	15 ccm einer gelblich-trüben Flüssigkeit. Saure Reaction, keine freie HCl.
20	Fritsche	Neurose	nein	14	nein	Blase	120	20 ccm Schleim und Speichel. Reaction alkalisch.
21	Engel	Neurose	ja	55	nein	$^3/_4$ Röhre	48	20 ccm einer fadenziehenden, viel Speichel enthaltenden Flüssigkeit. Freie HCl. Acid. 36.
22	Kastner	Neurose	nein	26	nein	Blase	120	20 ccm einer gelben, trüben Flüssigkeit, ohne freie HCl. Acid. 28.

II.

Nummer.	Name.	Diagnose.	Freie HCl.	Acidität.	Milch-säure.	Resultat der Gährung.	Nach Stdn.	Befund des Magens bei der Aushebe-rung im nüchternen Zustand.
1	Preusse	Gastroptose	ja	40	nein	ganze Röhre 0	24 72	75 ccm einer gelbgrünen, schaumigen, etwas fadenziehenden Flüssigkeit, freie HCl. Acid. 20, einige Amylaceenflocken.
2	Schmidt	Anämie	nein	3	schwach	$^1/_2$ Röhre $^1/_2$ Röhre	72 72	50 ccm einer goldgelben, ziemlich klaren Flüssigkeit, die alkalisch reagirt.
3	Thimme	Gastritis chronica	nein	35	nein	ganze Röhre	24	50 ccm einer graugrünen, schleimigen, Flüssigkeit, ohne freie HCl. Acid. 8.
4	Weber	Neurose	nein	30	nein	$^3/_4$ Röhre	72	ca. 30 ccm einer gelben, fadenziehenden Flüssigkeit, ohne freie HCl. Acidität 6.
5	Kaschelkos	Gastroptose	nein	10	nein	fast ganze Röhre ganze Röhre ganze Röhre	120 120 96	Bei der 1. Untersuchung 16 ccm einer gelbgrünen, schaumigen, flockigen Flüssigkeit, ohne freie HCl, Acid. 6. Bei der 2. Untersuchung ca. 30 ccm vom gleichen Character.
6	Thurow	Phthisis pulmonum	ja	32	nein	ganze Röhre	48	55 ccm einer gelbgrünen, schaumigen Flüssigkeit, mit kleinen Schleimflocken aus feinsten Amylaceenpartikelchen. Freie HCl, Acid. 36.
7	Binte	Geringe Magen-vergrösserung	ja	40	nein	fast ganze Röhre	24	250 ccm einer stark mit Speiseresten vermengten Flüssigkeit. Freie HCl, Acid. 37.
8	Heinsdorff	Ectasie	ja	75	nein	fast immer ganze Röhre	weniger als 24	$^3/_4$ l Inhalt mit Speiseresten. Dreischichtung. Freie HCl, Acid. 58. Microscop.: Sehr viel Stärkekörner. Sprossende Hefe in zahlreichen Gruppen. Sarcine.
9	Wehner	Carcinoma pylori	ja	35	nein	immer ganze Röhre	6—8	400 ccm Inhalt mit Speiseresten. Microscopisch: Amylumkörner, Muskelfasern. Sprossende Hefe in Gruppen. Sarcine.

Wenn wir von der Voraussetzung ausgehen, dass ein nüchterner Mageninhalt, der nicht mehr als 20 ccm beträgt, nicht nothwendig auf eine Stagnation bezogen werden muss, und wenn wir ferner von dem Postulat ausgehen, dass zur Feststellung einer stärkeren motorischen Insufficienz der Nachweis makroskopisch erkennbarer Speisereste gehört, so ergiebt unsere Tabelle Folgendes:

1. In 13 Fällen, in welchen wir den Magen Morgens nüchtern leer fanden oder höchstens einen Inhalt von nicht mehr als 20 ccm ohne makroskopisch erkennbare Speisereste nachweisen konnten, wurde nach mehrtägigem Stehen im Brutschrank meist keine Gährung oder höchstens eine solche bis zu $^1/_4$ Röhre constatirt. Besonders bemerkenswerth ist dabei Fall Lemke, bei welchem in der Gegend des Pylorus ein Carcinom palpatorisch nachweisbar war. Sowohl die morgendliche Ausheberung, als der Gährungsversuch, ebenso der Milchsäurebefund waren an dem betreffenden Tage congruent, und es konnte also an dem betreffenden Tage keine Störung der Weiterbeförderung der Ingesta vorhanden sein.

2. In 8 Fällen derselben Art war es uns möglich, eine Gährung von $^1/_2$ bis ganze Röhre zu erhalten, doch erhielten wir diese Schlusswerthe nie vor Ablauf von 48 Stunden. Die betreffenden Mageninhalte entstammten 3 mal Fällen von Neurose, 2 mal Fällen von Gastroptose, 1 mal war eine geringe Vergrösserung des Magens vorhanden, 1 mal bestand Gastritis chronica.

Unter 21 Fällen, die in der beschriebenen Weise verglichen wurden, konnte also niemals innerhalb 24 Stunden eine stärkere Gasgährung constatirt werden.

3. Unter 9 Fällen, bei welchen der morgendliche Inhalt über 20 ccm betrug, waren 3, bei welchen der Inhalt über 250 ccm betrug, und bei welchen makroskopisch deutlich erkennbare Speisereste erkennbar waren. Bei diesen Fällen war immer innerhalb 24 Stunden und weniger eine Gasgährung von einer ganzen Röhre zu erzielen gewesen.

Bei den übrigen 6 Fällen, deren nüchterner Inhalt zwischen 30 und 75 ccm ohne makroskopisch deutlich erkennbare Speisereste betrug, war in 10 Bestimmungen 1 mal keine Gährung, 2 mal $^1/_2$ Röhre nach 72 Stunden, 6 mal ganze Röhre zu constatiren. Dies letztere Ergebniss war einmal innerhalb 24 Stunden, einmal innerhalb 48 Stunden, sonst zwischen 72 und 120 Stunden eingetreten.

Der Fall, bei welchem nach 24 Stunden schon die ganze Röhre mit Gas gefüllt war, betraf einen Fall von Gastroptose mit nüchternem Inhalt von 75 ccm. Derselbe Fall zeigte in einer zweiten Bestimmung nach 72 Stunden keine Gasgährung.

4. Dieselbe Beobachtung eines wechselnden Gährungsergebnisses an verschiedenen Tagen konnten wir bei Fall Raguse machen (Neurose),



wo das eine Mal nach 48 Stunden $^3/_4$ Röhre, das andere Mal nach 96 Stunden keine Gasgährung vorhanden war. Der Magen war in diesem Falle bei einer einmaligen Untersuchung Morgens nüchtern leer. Ebenfalls wechselnde Ergebnisse bei der Ausheberung im nüchternen Zustande fanden wir bei Rehmer, wo das eine Mal der Magen im nüchternen Zustand leer gefunden wurde, während sich das andere Mal 30 bis 40 ccm einer gelblich-trüben, schleimigen Flüssigkeit vorfanden. Ebenso wechselte der Befund bei Kaschelkos in geringen Grenzen, insofern das eine Mal 16 ccm, das andere Mal 30 ccm einer gelb-grünen, schaumigen Flüssigkeit im nüchternen Magen nachgewiesen wurde. Indessen fanden sich in beiden Fällen niemals makroskopisch erkennbare Speisereste.

Mit Ausnahme des Falles Preusse, der übrigens, wie bemerkt, ein wechselndes Verhalten zeigte und einmal nach 96 Stunden noch keine Gasentwicklung zeigte, ist also unter den Fällen, bei welchen Morgens makroskopisch deutlich erkennbare Speisereste nicht nachgewiesen werden konnten, kein einziger Fall, welcher nach 24 Stunden die Bildung einer ganzen Röhre voll Gas ermöglicht hätte. Nur bei den 3 Fällen mit reichlichen Rückständen an Speiseresten trat rasche und intensive Gasbildung auf.

Ich glaube in dieser letzten Betrachtung den Schlussstein in der Beweisführung gelegt zu haben und bin der Meinung, dass es wohl kaum einem Zweifel unterliegen kann, dass für das Zustandekommen der Gasgährung — sowohl für höhere Grade, wie für niedere Grade derselben — das wesentlichste Moment in dem Vorhandensein der Stagnation, der motorischen Insufficienz, gegeben ist. Nach den im zweiten Theil dieser Arbeit angestellten Betrachtungen wird man nicht fehlgehen, wenn man diese Anschauung auf alle durch Microorganismen erzeugten Gährungsprocesse im Magen überträgt, selbstverständlich unter Einschaltung der für die einzelne Microorganismenart in Betracht kommenden speciellen Einschränkungen.

Diese Untersuchungen haben eine Reihe praktisch wichtiger Consequenzen.

Wenn man zugiebt, dass die Stagnation, die motorische Insufficienz, in dem geschilderten Sinne die Unterlage abgiebt für die Gährung, so kann man den Spiess umdrehen und sagen: Wo Gasgährung nachweisbar ist, da ist motorische Insufficienz; ja man kann sogar weitergehen und sagen: die Grösse, bezw. die Schnelligkeit dieser Gasgährung giebt einen directen Gradmesser ab für die Schätzung der Intensität der motorischen Insufficienz.

Mit diesem Satze wiederhole ich eigentlich nur das, was Naunyn und Minkowski ausgesprochen haben, indem sie den diagnostischen Werth betonen, welchen der Nachweis grösserer Mengen sprossender Hefezellen für die Feststellung der motorischen Insufficienz besitzt. Ich



stehe auch in Uebereinstimmung mit **Kuhn**, welcher sagt: „Die Bildung von Gasen ist ein Zeichen hochgradiger Stagnation, findet sich demnach nur bei starker mechanischer Insufficienz. Als diagnostisches Merkmal für höhere Grade von mechanischer Insufficienz ist sie sehr wohl verwendbar.“ Ich gehe jedoch weiter als **Kuhn** und vindicire dem Gährungsversuch im Brutofen unter den mitgetheilten Cautelen (Zusatz von Zucker, eventuell mehrtägiges Stehenlassen) die Fähigkeit, ein diagnostisches Kriterium über das Vorhandensein einer motorischen Insufficienz überhaupt abzugeben. Selbstverständlich lässt sich der positive Befund bei dieser Untersuchung mit bei weitem grösserer Sicherheit verwerthen, als der negative. Ausserdem genügt nicht eine einzige Untersuchung, um ein Urtheil über die einschlägigen Verhältnisse zu gewinnen, sondern es sind eine Reihe von Untersuchungen dazu nöthig, da die Gährfähigkeit eines Mageninhalts zeitweise durch irgend welche Umstände gestört sein kann. Denn ganz abgesehen davon, dass es bei der ersten Untersuchung oft nicht bekannt ist, inwieweit die Gährfähigkeit eines Mageninhalts durch vorausgegangene Ausspülungen, Verabreichung desinficirender Mittel etc. gestört ist, giebt es vereinzelte Fälle, wo es aus nicht genauer festzustellenden Gründen trotz nachweisbarer Stagnation nicht zur Gährung kommen kann. Doch sind diese Fälle jedenfalls relativ selten. Wenn **Kuhn** bei der Besprechung der Beziehungen, die zwischen der Gasbildung innerhalb und ausserhalb des Körpers bestehen, behauptet, dass in den Fällen, wo eine bemerkenswerthe Gasentwickelung im Magen nicht im Gang war, die Kölbchen in den ersten 24 Stunden keine Spur von Gas zeigten, und fortfährt, dass später etwa gebildetes Gas für die Vorgänge im Magen nichts beweise, so wird durch diese Behauptung, deren Richtigkeit wir nicht bestreiten, die Berechtigung zu unserem Vorgehen in keiner Weise in Frage gestellt. Denn wir benutzen ja den Gährungsversuch gar nicht dazu, um uns ein Urtheil über die Art und Grösse der im Magen gebildeten Gasmengen zu bilden, sondern uns liegt lediglich daran, aus der Grösse der im Versuch producirbaren Gasmenge und aus der zu ihrer Bildung nöthigen Zeit ein Urtheil zu bekommen über die Menge der im Mageninhalt vorhandenen Gaserzeuger, welche — wie wir gesehen haben — als Ausdruck für die Grösse der motorischen Insufficienz angesehen werden darf, wenn wir im Versuch die für die Gährung nothwendigen Bedingungen geschaffen haben. Gerade die Schnelligkeit der Gährung ist es, welche die verschiedenen Grade der motorischen Insufficienz anzeigt. Wir haben gesehen, dass in denjenigen Fällen, wo im nüchternen Magen makroskopisch erkennbare Speisereste nachweisbar waren, oft schon innerhalb weniger Stunden eine ganze Röhre voll Gas producirt war, und haben andererseits sehr häufig die Erfahrung gemacht, dass nach 24 Stunden $^1/_2$ Röhre, nach 48 Stunden $^3/_4$ Röhre, nach 72 Stunden die ganze Röhre voll Gas war.



Ich glaube, dass gerade diese Beobachtungsweise uns sehr gut in Stand setzt, graduelle Abstufungen in der Intensität der motorischen Insufficienz in verschiedenen Fällen, sowie eine Besserung oder Verschlechterung der motorischen Leistungsfähigkeit in ein und demselben Falle zu erkennen. Andererseits setzt uns aber auch der Gährungsversuch, insbesondere aber der mit Vorsicht verwerthete protrahirte Gährungsversuch in die Lage, auch eine geringgradige Herabsetzung der motorischen Leistungsfähigkeit zu erkennen, die allerdings nicht mehr von practischer Wichtigkeit ist, in manchen Fällen aber zur Entscheidung theoretisch wichtiger Fragen beitragen kann. Ein Hauptvorzug des zum Studium der motorischen Kraft angestellten Gährungsversuchs, der, wie wir gesehen haben, häufig auch für anacide, milchsäurehaltige Magensäfte bei genügendem Zuckerzusatz verwendbare Resultate ergiebt, liegt darin, dass zu seiner Ausführung weder an den Patienten noch an den Arzt grosse Ansprüche gestellt werden. Dasselbe Probefrühstück oder dieselbe Probemahlzeit, die zum Studium der secretorischen und motorischen Function verabreicht wird, liefert das Material zur Anstellung des Gährungsversuchs.

Wir haben in unseren Tabellen Fälle, bei welchen anatomisch eine geringe Vergrösserung des Magens (1—2 Finger unterhalb des Nabels ohne Descensus ventriculi) nachweisbar war, ohne dass eine nennenswerthe Störung der motorischen Kraft zu verzeichnen gewesen wäre, cf. z. B. Fall Karlich, wo sich nach 5 tägigem Stehen im Brütschrank in der Röhre nur eine Gasblase gebildet hatte, und Fall Zülcher, wo sich erst nach 4 tägigem Stehen im Brütschrank die Hälfte der Röhre mit Gas gefüllt hatte. Andererseits haben wir aber auch Fälle dieser Categorie gesehen, die bei gleichem anatomischen Verhalten mittlere oder gar stärkere Gährung im Versuch darboten, cf. Fall Hirschler, Fall Kaschelkos. Dieselbe Beobachtung konnten wir bei einer ganzen Reihe von Fällen von Gastroptose machen, bei welchen ja bekanntlich eine gelinde Herabsetzung der motorischen Kraft nicht allzu selten angetroffen wird. Die Gründe mögen entweder darin liegen, dass an der Erschlaffung, welche den Bandapparat trifft, auch die Muscularis des Magens theilnimmt, oder sie mögen dadurch bedingt sein, dass der tiefer getretene Magen an der Pars horizontalis duodeni einen Zug nach unten übt und zu einer Knickung zwischen horizontalem und absteigendem Theil des Duodenums führt, die ihrerseits eine geringe Stenose am Uebergang der Pars horizontalis duodeni in die Pars verticalis bedingt. Auch bei den Neurosen und bei Gastritis chronica konnten wir in einer Reihe von Fällen ganz geringfügige Störungen der motorischen Kraft nachweisen, die meist nur auf dem Wege des protrahirten Gährungsversuchs zu ermitteln waren. Auffallenderweise befindet sich unter unseren Aufzeichnungen auch ein Fall von Carcinoma ventriculi (das in der Gegend des Pylorus sass), der bei wiederholten Gährungsversuchen entweder gar



keine oder nur geringfügige Gährung entwickelt hatte, wobei die Ausheberung des nüchternen Magens absolutes Leersein desselben ergab. Wir werden auf diesen Fall noch zurückkommen. Wir waren auch in der Lage zu constatiren, dass bei einer Reihe von Fällen die Gährungswerthe zu verschiedenen Zeiten verschieden ausfielen, und zwar konnten wir besonders häufig diese Beobachtungen bei Neurosen und bei Gastroptosen machen, Krankheitsgruppen, bei denen es verständlich ist, dass diese Function eine gewisse Labilität besitzt. Es weisen uns diese Beobachtungen darauf hin, wie verkehrt es ist, bei der Betrachtung der motorischen Fähigkeit eines Magens seine Grösse und seine Capacität in den Vordergrund zu drängen. Schon Rosenbach[1]) hat diesen Grundsatz mit Energie vertreten und nach ihm haben Naunyn und Schreiber[2]) dagegen angekämpft, dass Magenvergrösserung und motorische Insufficienz für alle Fälle identische Begriffe sind. Das eine kann ohne das andere vorkommen, die motorische Function kann auch bei einem normal grossen Magen gestört sein, sie kann dauernd oder auch vorübergehend gestört sein. Erst in der letzten Zeit hat Riegel[3]) einen Fall von abnorm grossem Magen mitgetheilt, der ein normales motorisches Verhalten zeigte, trotzdem die grosse Curvatur 8 cm unter den Nabel reichte. Dieser war morgens nüchtern leer und hatte sich nach 4 Stunden einer Probemahlzeit vollkommen entledigt. Und Liebermeister[4]) erwähnt den Fall eines Tübinger Droschkenkutschers, der so lange er lebte, wegen der immensen Capacität seines Magens allgemein angestaunt war und nie über dyspeptische Beschwerden zu klagen hatte. Bei der Obduction zeigte sich, dass dieser Magen 6 Liter zu fassen im Stande war. Auch v. d. Velden stellt in der oben citirten Arbeit den Gegensatz auf zwischen abnorm grossem und ectatischem Magen. Trotz dieser Arbeiten und trotz des Umstandes, dass man sich bei genügender Beachtung der motorischen Function gar nicht zu selten davon überzeugen kann, dass auch bei normalen Magengrenzen eine Herabsetzung der motorischen Kraft vorkommen kann, hat man bis vor Kurzem die Scheidung des anatomischen und physiologischen Moments in diesen Fällen in sehr laxer Weise durchgeführt. So wurde speciell der Ausdruck Ectasie in der kritiklosesten Weise gebraucht, trotzdem Ewald in seiner Klinik der Verdauungskrankheiten schon vor Jahren den abnorm grossen, aber normal functionirenden Magen dem vergrösserten Magen gegenüberstellte, der gleichzeitig auch eine Störung der moto-

1) O. Rosenbach, Der Mechanismus und die Diagnose der Mageninsufficienz. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. 1878. No. 153.

2) J. Schreiber, Eine neue Methode zum Nachweis der Lage des Magens.

3) Riegel, Ueber Megalogastrie und Gastrectasie. Deutsche med. Wochenschrift. 1894. No. 15.

4) Vorlesungen über spec. Pathologie und Therapie. Bd. V. S. 70.



rischen Function zeigt. Nur für letzteren hat Ewald den Ausdruck Ectasie reservirt. Trotzdem dieser Gedanke schon längst klar ausgesprochen war, war er doch in der ärztlichen Welt so wenig durchgeführt worden, dass es des erneuten Hinweises von Riegel (l. c.) bedurfte, um die in Betracht kommenden Verhältnisse, die auch in Ewald's Lehrbuch schon klipp und klar gezeichnet sind, wieder ins rechte Licht zu setzen. Boas[1]) hat in einem nach Riegel's Vortrag erschienenen Artikel dieselbe Auffassung hinsichtlich der Würdigung der motorischen Insufficienz vertreten; Martius hat in einem auf der letzten Naturforscherversammlung gehaltenen Vortrage über diesen Punkt auf Grund neuer Versuche dieselben Gedanken geäussert, und wir sind nun soweit, dass wir in getrennter Weise das physiologische Moment der gestörten Motilität und das anatomische Moment der Magenvergrösserung betrachten. Mag die Stagnation auch noch so gross sein, so wird man doch nie von einer Ectasie, einer Dilatation, einer Erweiterung reden können, wenn der Magen noch ein Volumen hat, das vollkommen der Norm entspricht. Will man den Begriff Magenerweiterung als einen klinischen Begriff beibehalten, dann hat er jedenfalls nur in den Fällen seine Berechtigung, in welchen die motorische Insufficienz von einer wirklichen Magenvergrösserung begleitet ist; für den Diagnostiker und Therapeuten ist jedenfalls das Wesentliche im Bilde die Störung der Function.

Ich möchte an dieser Stelle auf eine Categorie von Fällen hinweisen, bei welchen der Ausdruck motorische Insufficienz oder Atonie in gewissem Sinne nicht richtig ist, in dem Sinne wenigstens, dass es sich in den betreffenden Fällen nicht um eine absolute, sondern um eine relative motorische Insufficienz handelt. Ich meine die Fälle von Pylorusstenose mit abundanter Gasgährung und deutlich sichtbaren peristaltischen Wellen. Von unseren Fällen gehören vor Allem die Fälle Sperner und Wehner in diese Gruppe, am deutlichsten und häufigsten sieht man diese Erscheinung bei den Zuständen, welche als Folge einer stenosirenden Ulcusnarbe des Pylorus auftreten. Eine „myasthenische“ Musculatur macht gewiss keine deutlich sichtbaren peristaltischen Wellen, sondern eine schlaffe Musculatur giebt den Boden ab für eine consecutive Dehnung und Vergrösserung des Magens. Wo deutlich sichtbare Wellen zu constatiren sind, haben wir im Gegentheil eine hypertrophische Musculatur vorauszusetzen, und dies zeigt auch die Section, denn, wo wir eine stärkere Stenose des Pylorus vorfinden, da haben wir fast immer eine starke Hypertrophie der Muscularis in der Portio pylorica ventriculi, da diese hauptsächlich unter der Erschwerung der Austreibungsbedingungen zu leiden hat. Die Combination dieser beiden Momente, der deutlich zu führende Nachweis einer vermehrten Muskel-

1) Zur Kenntniss der mechanischen Insufficienz des Magens. Deutsche med. Wochenschrift. 1894. No. 28.



action zusammen mit der durch die abundante Gährung bewiesenen Stagnation hat für uns eine hohe diagnostische Bedeutung; das Zusammentreffen dieser beiden sonst heterogenen Erscheinungen kann uns nur einen machtlosen Kampf anzeigen, den die Natur zur Ueberwindung eines Hindernisses versucht. Denn dass der Kampf machtlos ist und dass es nur bei einem Versuch bleibt, beweist uns eben das Vorhandensein der Gährung, die ja das deutlichste Zeichen der Unzulänglichkeit, der Insufficienz, der Motilität in dem betr. Fall ist.

Wir haben uns bis jetzt vorwiegend mit der Frage der Gasgährung vom klinischen und theoretischen Standpunkte beschäftigt und bezüglich der Milchsäuregährung nur eine Reihe klinischer Beobachtungen, eine Reihe von Thatsachen mitgetheilt, ohne dass wir der Frage der Entstehung der Milchsäuregährung eine grössere Aufmerksamkeit geschenkt hätten. Dies soll nun in dem folgenden, letzten, Theil der Arbeit geschehen. Es sollen eine Reihe von Vermuthungen, die wir auf Grund klinischer Beobachtungen aufgestellt haben, auf ihren wirklichen Werth geprüft werden und, falls sie einer Kritik Stand halten, zur Erklärung der Entstehung der Milchsäure bei Magenkrankheiten überhaupt und beim Carcinom im Besonderen herangezogen werden.

Wie aus dem Vorhergehenden ersichtlich ist, interessirt uns nach dieser Hinsicht vor Allem die Beziehung, welche zwischen der Motilität und der HCl-Secretion einerseits und der Milchsäurebildung andererseits existirt.

Ehe ich auf eine eingehende Erörterung der ersten Frage eingehe, möchte ich in Kürze auf die Beziehungen hinweisen, welche zwischen den beiden Factoren der Motilität und der HCl-Secretion ihrerseits bestehen. Früher hat man die Meinung vertreten, dass da, wo die Secretion insufficient ist, auch für gewöhnlich die motorische Kraft unzureichend zu sein pflegt. Leube hat darauf hin ursprünglich die Verdauungstüchtigkeit eines Magens in der Weise geprüft, dass er nach einer bestimmten Zeit den Magen ausheberte, nachdem er zuvor eine bestimmte Mahlzeit gegeben hatte. Fand er nach der empirisch festgestellten Zeit den Magen leer, so wurde dieser als verdauungstüchtig angesehen, im entgegengesetzten Falle war er verdauungsuntüchtig. Diese Anschauung hat in neuerer Zeit durch die experimentellen Arbeiten von v. Mering[1]) und diejenigen von Hirsch[2]), sowie diejenigen von Moritz[3]) eine Bestätigung erfahren, insofern diese Forscher an Hunden mit Duodenalfisteln nachwiesen, dass die Ingesta den Magen um so eher verlassen, in je feiner vertheiltem Zustand sie sind. Nach ihren Unter-

1) v. Mering, Therapeutische Monatshefte. 1893.
2) Hirsch, Centralblatt für klin. Medicin. 1892 u. 1893.
3) Moritz, Congress für innere Medicin. 1893.



suchungen hat der Pylorus eine Art Electionsfähigkeit derart, dass er die Ingesta von flüssiger Consistenz zuerst über die Grenze lässt, dann folgen die Ingesta breiiger Consistenz, grossbrockige Ingesta kommen zuletzt. Diese Gesetze haben gewiss für den normalen Magen ihre Richtigkeit, für den erkrankten Magen haben diese Gesetze nicht immer ihre Geltung. Ich möchte zunächst nur daran erinnern, dass man das Bild hochgradiger Stagnation zusammen mit ausgezeichneter, ja mit gesteigerter Magensaftabscheidung antreffen kann (cf. vorgeschrittene Fälle von Riegel's Hypersecretio continua chronica), und darauf hinweisen, dass es — allerdings sehr seltene — Fälle giebt, wo die Motilität trotz Versiegens der Saftsecretion noch sehr gut ist. Es ist ja bekannt [cf. Ewald[1]), Rosenheim[2])], dass bei der Anadenie trotz Sistirens der Abscheidung eines verdauungstüchtigen Secretes lange Zeit noch eine gute Motilität im Magen vorhanden sein kann, und wir wissen, dass die Consumption dieser Patienten erst in dem Moment lebensbedrohende Fortschritte macht, wo die Motilität des Magens zu leiden beginnt. Es ist ferner bekannt, dass auch bei Carcinoma ventriculi in seltenen Fällen eine gute Motilität des Magens vorhanden sein kann, und wir werden selbst weiter unten einige Fälle dieser Art mittheilen, bei welchen, so lange die Motilität gut war, sogar eine Gewichtszunahme zu verzeichnen war.

Wer diese Dinge teleologisch betrachten will, kann hierbei sogar eine Art Compensationsvorrichtung für die secretorische Insufficienz erblicken, insofern eine gute Motilität unter diesen Verhältnissen den Organismus vor Einbusse an Körpersubstanz bewahrt.

Wenn Boas in seiner neuesten Arbeit in der Zeitschrift für klin. Med. 1894, Band XXV, 3. und 4. Heft, auf die grosse Häufigkeit und den frühzeitigen Eintritt der Motilitätsstörung beim Carcinom hinweist und sagt: „In jedem Falle scheint mir das eminent häufige Vorkommniss ausgesprochener Stagnation bei normaler Magengrösse neben den übrigen klinischen Zeichen ein sehr beachtenswerthes Symptom des Magencarcinoms zu sein, um so mehr, als es schon sehr frühe, meist schon, bevor ein palpabler Tumor vorliegt, zu constatiren ist“, so möchten wir diesen Satz, soweit Pyloruscarcinome in Betracht kommen, mitunterschreiben. Hinsichtlich der Carcinome mit anderer Localisation möchten wir aber auf Grund unserer Beobachtungen diese Erscheinung durchaus nicht als Regel bezeichnen, insofern wir bei derartig localisirten Carcinomen gar nicht so selten entweder eine nur geringgradige oder auch gar keine beträchtliche Störung des motorischen Verhaltens feststellen konnten. Allerdings stehen unsere diesbezüglichen Beobachtungen bei weitem nicht so sehr in Gegensatz zu den Boas'schen Erfahrungen, als die Statistik

1) Ewald, Berliner klin. Wochenschrift. 1893. No. 26.
2) Rosenheim, Verhandlungen des Vereins für innere Medicin. 1894.



von Schüle[1]), der nur in 13 pCt. seiner Fälle von Magencarcinom eine deutliche Verlangsamung der Magenthätigkeit constatiren konnte.

Wir hielten diese principiellen Erörterungen für nöthig zum Verständniss der folgenden Auseinandersetzung und gehen nun dazu über, die Aciditätsverhältnisse zu besprechen, welche das Medium zeigt, innerhalb dessen die Milchsäuregährung Platz greift. Ich möchte die bereits oben citirten Untersuchungen von Cohn, Hirschfeld, Rummo und Ferrarini hier nicht wiederholen und wende mich sofort zu den für unsere Frage wichtigsten Fällen, zu den Carcinomen.

Da wir nur in Ausnahmefällen bei Carcinoma ventriculi freie HCl treffen, nach Schüle (l. c.) in 17 pCt. der Carcinome, so könnte nur die gebundene HCl vom quantitativen Standpunkt aus für uns in Betracht kommen. Ewald[2]) hat bereits darauf hingewiesen, dass in der Mehrzahl der Fälle von Carcinoma ventriculi bei Anwendung der Salkowski'schen Modification des Sjöquist'schen Verfahrens kaum eine Spur gebundener Salzsäure nachweisbar ist. Auch Schüle hat das Salzsäuredeficit beim Carcinom sehr gross gefunden. Ich[3]) habe in einer ganzen Reihe von Mageninhalten Carcinomatöser ebenfalls nur wenig gebundene HCl nachweissn können, und es wäre deshalb bei der Mehrzahl der Carcinomfälle die Acidität fast nur auf saure Salze und Milchsäure zu beziehen. Da aber die auf ersteren Factor entfallende Ziffer wohl relativ gering aber nicht gänzlich zu unterschätzen ist, so würde die Aciditätsziffer mit einem geringen Abzug die Grösse des Gehalts an organischen Säuren (zum grössten Theil Milchsäure) ausdrücken. Dem gegenüber hat Honigmann[4]) bei seinen ähnlichen Untersuchungen keine solch hohen Grade von Salzsäuredeficit feststellen können, wie es bei dem Material des Augusta-Hospitals constatirt wurde. Wir glauben also für unser[5]) Material ein gewisses Recht zu haben, in den Fällen, wo wir bei mangelnder freier HCl höhere Aciditätswerthe finden, wenn es sich um Carcinome handelt, die Vermuthung auszusprechen, dass in der Mehrzahl dieser Fälle nur ein geringer Bruchtheil dieser Acidität durch gebundene HCl bedingt ist. Bei denjenigen Fällen, wo wir Milchsäure trafen, ohne dass ein Carcinom angenommen werden konnte, waren die Aciditätswerthe so gering, dass ich eine Erörterung über das Zustandekommen derselben ruhig unterlassen kann.

1) Schüle, Beiträge zur Diagnostik des Magencarcinoms. Münchener med. Wochenschrift. 1894. No. 38.

2) Ewald, Zeitschrift für klin. Medicin. 1892. S. 534ff.

3) Strauss, Berliner klin. Wochenschrift. 1893. No. 17.

4) Honigmann, Berliner klin. Wochenschrift. 1893. No. 15 u. 16.

5) Ich möchte an dieser Stelle bemerken, dass das Material der Giessener Klinik im Durchschnitt höhere Aciditätswerthe zeigt, als ich sie in Berlin beobachten konnte; die Werthe verhalten sich nach einer Zusammenstellung von mir wie 68 : 47, wenn man der Berechnung alle in einem gewissen Zeitraum zur Beobachtung gekommenen Fälle von Nichtcarcinom zu Grunde legt.



Beginnen wir gleich mit diesen Fällen. Es waren die Fälle:

Nummer.	Name.	Diagnose.	Acidität.	Gährung nach 24 Stunden		
				ohne Zucker	mit Zucker	
1	Gerlinger	Gastritis chronica. Reconvalescenz nach Typhus	10	0	—	—
2	Merländer	Reconvalescenz nach Typhus	12	—	$^1/_2$ Röhre	nach 48 Stunden ganze Röhre
3	Jotzmann	Enteritis	8	—	$^1/_4$ Röhre	—
4	Pienitz	Lebercirrhose	6	—	$^1/_5$ Röhre	nach 120 Stunden $^1/_4$ Röhre
5	Schmidt	Anaemie	12	—	$^3/_4$ Röhre	
			4	—	$^1/_6$ Röhre	nach 72 Stunden $^1/_2$ Röhre
			3	—	$^1/_3$ Röhre	
6	Lück	Gastroptose	10	—	$^1/_5$ Röhre	nach 96 Stunden $^1/_2$ Röhre

Von Fällen, welche bei wiederholten Untersuchungen das eine Mal Milchsäure zeigten, das andere Mal nicht, wären zu nennen: Fall Rabehl (Gastritis chron.), der einmal bei einer Acidität von 20 eine allerdings nicht sehr intensive Milchsäurereaction zeigte bei gleichzeitiger Gasgährung von $^1/_3$ Röhre **ohne** Zuckerzusatz, ferner Fall Hoppe (Miliartuberculose), der Acidität 8 zeigte und nach 24 Stunden bei Zuckerzusatz $^1/_3$ Röhre Gas entwickelte, sodann Fall Grombach, welcher eine Acidität = 18 zeigte und ohne Zuckerzusatz nach 24 Stunden eine Gasgährung von $^1/_2$ Röhre erkennen liess. Nach Zuckerzusatz war beim Mageninhalt dieses Patienten nach 96 Stunden eine Gasgährung = $^2/_3$ Röhre zu erzielen.

In 18 Bestimmungen bei 14 Fällen, deren Acidität unter 20 lag, und die keine freie HCl hatten, war keine Milchsäure zu constatiren, einmal war die **Uffelmann**'sche Reaction fraglich.

Unter diesen 18 Bestimmungen war 7 mal bei 4 Fällen nach 24 Stunden überhaupt keine Gasgährung zu constatiren, 3 dieser Fälle waren dem protrahirten Gährungsversuch unterworfen worden, nur einer entwickelte nach 96 Stunden eine ganze Röhre voll Gas, die übrigen zeigten auch nach längerer Frist keine Gasgährung.

Bei den übrigen 11 Bestimmungen konnte 10 mal nach 24 Stunden eine Gährung = $^1/_8$—$^1/_2$ Röhre erzielt werden, einmal war nach 24 Stunden die ganze Röhre voll Gas. Bei 6 protrahirten Gährungsversuchen war nach 72 Stunden einmal $^3/_4$ Röhre, einmal ganze Röhre voll Gas, nach

96 Stunden war 3mal $^3/_4$ Röhre und nach 120 Stunden einmal ganze Röhre voll Gas.

Wenn wir diese Zahlen überblicken, so können wir bei Fall Gerlinger nur die Thatsache constatiren, dass sich bei ihm Milchsäure im Mageninhalt nachweisen liess. Wenn wir aber die Frage in der Weise stellen, dass wir wissen wollen, ob in denjenigen Fällen von Nicht-Carcinom, in welchen Milchsäure nachweisbar war, auch Gasgährung in einem für motorische Insufficienz beweisenden Grade vorhanden war, so müssen wir auf Fall Gerlinger bei der Berechnung verzichten, da bei ihm eine einzige Bestimmung, und zwar ohne Zuckerzusatz, vorgenommen wurde. In allen den übrigen Fällen, in welchen Milchsäure nachgewiesen wurde, zeigte sich, dass sich durch den Gährungsversuch eine motorische Insufficienz, wenn auch mässigen, in einzelnen Fällen sogar nur geringen Grades, nachweisen liess.

Die Häufigkeit des Vorkommens der Milchsäure bei den untersuchten Fällen gestaltet sich derart, dass bei 22 Personen mit sonst gleichem Verhalten des Mageninhalts Milchsäure in einmaliger Untersuchung 5mal nachgewiesen werden konnte. Einmal wurde sie in dreimaliger Untersuchung festgestellt. Hierzu kämen eventuell noch 3 Personen, bei welchen indessen die Wiederholung des Milchsäurenachweises negativ ausfiel.

Wenn wir bedenken, dass bei 11 Fällen, bei welchen das Verhalten der Acidität und der Motilität das gleiche war, wie bei den übrigen Fällen von Nichtcarcinom, welche positiven Ausfall der Uffelmann'schen Reaction zeigten, diese letztere fehlte, so müssen wir allerdings sagen, dass es nicht ganz klar ist, warum in den einen Fällen die Uffelmann'sche Reaction positiv ausfiel, in den anderen aber negativ, indessen können wir zwei Thatsachen constatiren. Zunächst können wir behaupten, dass der Gehalt an Milchsäure (wir lassen die milchsauren Neutralsalze unberücksichtigt) bei den Fällen von Nicht-Carcinom mit positiver Uffelmann'scher Reaction nicht gross sein kann, denn der höchste Aciditätswerth, den wir vorfanden, war 18. Zweitens können wir behaupten, dass für das Zustandekommen der Uffelmann'schen Reaction bezeichnend ist die Combination einer Subacidität des Magensaftes mit einer — wenn auch nicht hochgradigen — motorischen Insufficienz. Wenn auch letztere nicht besonders hochgradig sein muss, so zeigt erstere in der Regel einen ziemlich beträchtlichen Grad.

Das punctum saliens in der ganzen Frage scheint mir darin zu liegen, wie sich die Combination einer hochgradigen Subacidität mit der motorischen Insufficienz in Bezug auf das Vorkommen der Milchsäure verhält. Boas theilt unter der Rubrik Dilatation in seiner neuesten Arbeit nur 2 Fälle von Dilatation mit Fehlen von freier HCl mit, und



es wäre sehr wünschenswerth, wenn die künftige Forschung auf diesem Gebiete gerade die Fälle hochgradiger Subacidität mit motorischer Insufficienz in den Bereich ihrer Betrachtung zöge.

Was das Carcinom anlangt, so sind hier die beiden Bedingungen, welche für das Zustandekommen der Milchsäuregährung von wesentlicher Bedeutung sind, in hervorragendem Maasse vorhanden. Wir können nicht sagen: immer, denn es giebt einerseits Fälle von Carcinoma ventriculi, bei welchen es nicht zu einer excessiven Herabsetzung der Salzsäuresecretion gekommen ist, andererseits giebt es aber auch Fälle von Carcinoma ventriculi, bei welchen die motorische Kraft bei Ausführung der gewöhnlichen Bestimmungsmethode (Schätzung des Rückstandes nach Probefrühstück oder Probemahlzeit) sich nicht als geschädigt erweist. Gerade die Betrachtung solcher vom gewöhnlichen Bilde abweichender Fälle wird für das theoretische Studium der Milchsäurefrage von grösster Wichtigkeit sein. Besonders interessant sind nach dieser Richtung hin aus unserer Beobachtungsreihe die Fälle Wehner und Lemke. Der eine bietet für unsere Frage ein Interesse nach der secretorischen Seite, der andere nach der motorischen Seite.

Fall Wehner, der eine relativ junge Frau betraf, machte lange Zeit den Eindruck (die Pat. war zuerst in poliklinischer Behandlung) einer auf dem Boden eines Ulcus pylori entstandenen Ectasie. Abundante Gasgährung, Wasserverarmung des Organismus beherrschten das Bild und erst allmälig bildeten sich ein Tumor und progrediente Macies dermaassen aus, dass die Diagnose auf Carcinoma pylori gestellt wurde. Im Filtrat des Mageninhalts war wohl nie freie HCl nachweisbar, dagegen war immer eine Acidität von ca. 35 vorhanden bei reichlich vorhandener gebundener HCl. M i l c h s ä u r e w a r m i t d e m U f f e l m a n n-s c h e n R e a g e n s n i c h t m i t S i c h e r h e i t n a c h w e i s b a r. Im mikroskopischen Bilde des Ausgeheberten waren sprossende Hefepilze und Sarcine massenhaft vorhanden. Die Section ergab ein kaum thalergrosses nicht ulcerirtes Carcinom des Pylorus. An der übrigen Schleimhaut ebenfalls nirgends Ulceration. Schleimhaut des Fundus cadaverös erweicht, die Schleimhaut namentlich an der kleinen Curvatur zeigt Hyperplasie der Drüsen. Kleine bis linsengrose Metastasen in der Schleimhaut. Der anatomische Befund, sowie der Nachweis reichlich gebundener Salzsäure bei fehlender Milchsäure und einer Acidität von 35 rechtfertigt den Schluss, dass das eigenthümliche Verhalten der Gährung, das Ausbleiben der Milchsäuregährung, die Intensität der Gasgährung in diesem Fall damit zu erklären ist, dass die HCl-Secretion sich nahe der unteren Grenze der Sufficienz befand.

Fall Lemke ist deshalb bemerkenswerth, weil bei ihm die morgendliche Ausheberung ein Leersein des Magens ergab. Die Gasgährung, die an einem an demselben Tag verabreichten Probefrühstück festgestellt



wurde, ergab beim protrahirten Gährungsversuch Ausbleiben der Gasgährung und auch Milchsäure war an diesem Tage nicht mit Deutlichkeit nachweisbar, obwohl zu anderen Zeiten Milchsäure nachgewiesen werden konnte und auch der Gährungsversuch geringe Werthe ergab. Die Acidität war an dem betreffenden Tage nach Verabreichung des Probefrühstücks = 10. Wenn auch Milchsäure vorhanden gewesen sein mag, die sich dem deutlichen Nachweis durch das Uffelmann'sche Reagens entzog, so konnte diese Menge bei einer Acidität von 10 keinesfalls bedeutend sein. Es scheint überhaupt, als wenn zum Zustandekommen einer stärkeren Gasgährung eine viel stärkere Stagnation, bezw. motorische Insufficienz nöthig ist, als zum Zustandekommen einer Milchsäuremenge, welche deutlich Uffelmann'sche Reaction giebt.

Diese beiden Fälle sollen zeigen, dass das Vorhandensein grösserer, mit dem Uffelmann'schen Reagens einwandsfrei nachweisbarer, Mengen von Milchsäure die gleichzeitige Existenz der beiden Grundbedingungen der Subacidität und der motorischen Insufficienz voraussetzt. Die Fälle sollen keineswegs die Thatsache entkräften, dass bei Carcinomen in der Regel beide Voraussetzungen zutreffen, wenn nicht besondere Verhältnisse im Spiel sind (z. B. Entstehung des Carcinoms auf dem Boden eines Ulcus ventriculi etc.). Allein deceptio firmat regulam und aus diesem Grunde möchte ich mir erlauben, mit der ausserordentlich liebenswürdigen Erlaubniss meines jetzigen Chefs, des Herrn Geheimrath Prof. Riegel, einige Fälle aus der Giessener Klinik anzufügen, welche für die Frage der Salzsäuresecretion und der Motilität bei Carcinoma ventriculi, sowie für die Frage der Beziehung der Milchsäuregährung zu diesen beiden Momenten von grosser Wichtigkeit sind.

Der erste Fall dieser Art betrifft einen 33jährigen Assessor, der schon während seiner Studienzeit über sensible Reizerscheinungen von Seiten des Magens zu klagen hatte und seit mehreren Monaten die Zeichen hochgradiger Anämie, eine ziemliche Cachexie zeigte und über sehr starke Magenschmerzen zu klagen hatte. Bei diesem Patienten war bei rechter Seitenlage parallel zum l. Rippenbogen ein ca. fingerlanger harter Tumor palpabel, der respiratorisch mässig verschieblich war. Es wurde auf Grund des folgenden Mageninhaltsbefundes die Diagnose auf ein Carcinom des Magens mit Sitz an der Vorderwand, wahrscheinlich von der kleinen Curvatur ausgehend, gestellt und angenommen, dass sich das Carcinom auf dem Boden eines alten Ulcus ventriculi entwickelt hat. Den Mageninhaltsbefund zeigt die folgende Tabelle.

Dass es sich um ein von der kleinen Curvatur ausgehendes, auf die Vorderwand übergreifendes Carcinom handelte, wurde durch die Laparotomie festgestellt, die zahlreiche Metastasen im Mesenterium erkennen liess.



Datum.	Art des Ingestums.	Menge.	Freie HCl.	Acidität.	Uffelmann.	Verdauungsgrad.	Microscopischer Befund.
9. VI.	PF.	50 ccm nach 1 Stde.	20	45	negativ	mässig gut	Amylumkörner. Keine Reste von früheren Ingesta. Keine Hefegährung.
9. VI.	PM.	80 ccm nach 4 Stdn.	55	100	negativ	ziemlich gut	Muskelfasern, Zellgerüste von Kartoffeln. Leptothrixfaden. Keine Hefegruppen, keine Sarcine.
10. VI.	PF.	20 ccm nach 1 Stde.	20	40	negativ	mässig gut	Amylumkörner, einzelne Zellen von Kartoffeln stammend, Bacillen. Keine Hefe.

Ganz abgesehen davon, dass der Fall für die Frage der HCl-Abscheidung bei Carcinom ein ziemliches Interesse besitzt, liegen die für unsere specielle Frage wichtigsten Eigenschaften des Falles in dem Fehlen der Milchsäurereaction. Wir dürfen den Fall als einen Beweis für unsere Annahme ansehen, dass das Vorhandensein nennenswerther Mengen freier HCl und die (in unserem Fall nachgewiesene) gute Motilität des Magens das Zustandekommen der Milchsäuregährung zu verhindern pflegen.

Ein zweiter Fall, den wir in der Giessener Klinik beobachtet haben, ist in demselben Sinne zu verwerthen.

Es handelte sich um einen 36jährigen Landwirth, den wir 4 Monate in Beobachtung hatten. Dieser Pat. klagte über geringe Druckerscheinungen am Magen, zeigte eine starke Anämie, aber keine Macies und während der ganzen Beobachtung war Gewichtsconstanz vorhanden, ja es war sogar zeitweise eine geringe Gewichtszunahme zu constatiren. Pat. zeigte dabei einen etwa kleinkinderfaustgrossen Tumor in der Gegend des Pylorus, der unter unserer Beobachtung an Grösse zunahm. Der Mageninhaltsbefund war folgender:

Datum.	Art des Ingestums.	Menge.	Freie HCl.	Acidität.	Uffelmann.	Verdauungsgrad.
13. XII.	PF.	15 ccm nach 1 Stde.	8	44	undeutlich	mässig gut verdaut.
15. XII.	PM.	80 ccm nach 3 Stdn.	0	50	positiv	dicker, schlecht verdauter Speisebrei.
16. XII.	PF.	40 ccm nach 1 Stde.	0	30	positiv	schlecht verdaut.
17. XII.	PM.	nach $2^1/_2$ Stunden fast gar kein Inhalt zu gewinnen.				
20. XII.	PM.	20 ccm nach 3 Stdn.	17	93	undeutlich	schlecht verdaut.

Datum.	Art des Ingestums.	Menge.	Freie HCl.	Acidität.	Uffelmann.	Verdauungsgrad.
22. XII.	PF.	20 ccm nach 1 Stde.	0	35	positiv	schlecht verdaut.
2. I.	PM.	nach 4 Stunden fast gar kein Inhalt zu gewinnen.				
3. I.	PM.	20 ccm nach 3 Stdn.	0	?	positiv	schlecht verdaut.
5. I.	PF.	nach 1 Stunde fast nichts mehr zu gewinnen.				
27. II.	PF.	80 ccm nach 1 Stde.	0	31	undeutlich	mässig gut verdaut.
28. II.	PM.	einige ccm nach 3 Stdn.	vorhanden	90	undeutlich	mässig gut verdaut.
1. III.	PF.	25 ccm nach 1 Stde.	0	30	kaum	mässig gut verdaut.
„	PM.	200 ccm nach 4 Stdn.	24	110	zweifelhaft	mässig gut verdaut.
2. III.	PF.	120 ccm nach 1 Stde.	an der Grenze	35	undeutlich	mässig gut verdaut.
„	PM.	80 ccm nach 3 Stdn.	20	95	negativ	mässig gut verdaut.
3. III.	PF.	nach 1 Stunde nichts mehr zu erhalten.				
„	PM.	30 ccm nach $3^1/_2$ Stunden	0	93	positiv	mässig gut verdaut.
4. III.	PF.	150 ccm nach 1 Stde.	9	39	fraglich	mässig gut verdaut.
5. III.	PF.	120 ccm nach 1 Stde.	16	37	negativ	mässig gut verdaut.
„	PM.	50 ccm nach $3^1/_2$ Stunden	4	115	fraglich	mässig gut verdaut.
6. III.	PF.	150 ccm nach 1 Stde.	20	47	fraglich	mässig gut verdaut.
7. III.	PF.	100 ccm nach 1 Stde.	19	55	fraglich	mässig gut verdaut.
„	PM.	60 ccm nach $3^1/_2$ Stunden	35	98	negativ	mässig gut verdaut.

Die Diagnose eines Magencarcinoms war in diesem Fall ebenfalls durch die Probelaparotomie bestätigt worden. 3mal ist in diesem Fall der Gährungsversuch angestellt worden, einmal mit negativem Erfolg (27. II.), zweimal mit positivem Erfolg (5. III., 6. III.). Ein Anhaltspunkt für vorausgegangenes Ulcus war in diesem Fall nicht vorhanden. Auch dieser Fall lehrt uns, dass bei unzweifelhaftem Carcinom sowohl die secretorische als die motorische Function zeitweise relativ gut sein kann und beweist uns wieder, wie sehr ein unzweifelhafter, unverkenn-



barer Ausfall der Uffelmann'schen Reaction an die Abwesenheit nennenswerther Mengen freier HCl gebunden ist. Welche Wichtigkeit die motorische Function auch beim Carcinom besitzt, zeigt uns in diesem Falle das Verhalten des Körpergewichts.

Ganz ähnlich wie dieser Fall verhielt sich in Bezug auf die Motilität ein weiterer Fall von Carcinoma ventriculi, den wir jüngst über 3 Monate lang zu beobachten Gelegenheit hatten. Es handelte sich um einen 68jährigen Patienten mit ausgebreitetem Lebercarcinom. Da wir nirgends einen primären Herd nachweisen konnten, so nahmen wir als primären Herd ein der Palpation nicht zugängliches Magencarcinom an, da sich der Mageninhalt folgendermaassen verhielt:

Datum.	Art des Ingestums.	Menge.	freie HCl.	Acidit.	Uffelmann.	Verdauungsgrad.
28. IV.	PF.	15 ccm nach 1 Stde.	0	6	positiv	klumpig, dick, schlecht verdaut
29. IV.	PM.	40 ccm nach $3^1/_2$ Stdn.	0	65	positiv	dich, klumpig, schleimig
1. V.	PF.	20 ccm nach 1 Stde.	0	24	positiv	schlecht verdaut
2. V.	PM.	40 ccm nach 3 Stdn.	0	45	positiv	klumpig, dick, puréeartig
4. V.	PF.	nach $^3/_4$ Stunden nichts zu erhalten				
8. V.	PM.	20 ccm nach 3 Stdn.	0	25	positiv	dicker, schlecht verdauter Brei
9. VI.	PF.	30 ccm nach $^3/_4$ Stdn.	0	6	undeutlich	schlecht verdaut, dickflüssig
12. VI.	PM.	nach 3 Stunden nichts zu erhalten				

Wir haben in der Folge noch sehr häufig PF. und PM. bei diesem Fall verabreicht, konnten aber $^1/_2$ Stunde nach Verabreichung von PF. und 2 Stunden nach Verabreichung von PM. immer nur Spuren der eingeführten Nahrung durch die Sonde gewinnen, die zu einer genauen quantitativen Bestimmung nicht hinreichten. Das Uffelmann'sche Reagens, das wir mit dem Filtrat des Ausgeheberten versetzten, zeigte immer nur einen graugelben, trüben Farbenton, aus welchem wir keine absolut bindenden Schlüsse ziehen konnten. Da für die Diagnose in diesem Falle der exacte, insbesondere der quantitative Nachweis der Milchsäure von grosser Wichtigkeit war, so verabreichten wir wiederholt eine Hafermehlsuppe nach der Vorschrift von Boas. Allein so gering wir auch den Abstand zwischen der Verabreichung von $^3/_4$ l Mehlsuppe und der Zeit der Ausheberung nahmen — wir haben zuletzt nur $^1/_2$ Stunde gewartet — so konnten wir am Schluss nur noch einige Cubikcentimeter einer Flüssigkeit gewinnen, von der wir nicht mit Sicherheit aussagen



konnten, ob sie von der Hafermehlsuppe stammte oder nicht. Ich will übrigens gleich hier bemerken, dass wir in vier weiteren Fällen der Giessener Klinik dieselbe Beobachtung machten. Es waren dies gerade Fälle mit stark herabgesetzter Salzsäuresecretion und schlechter Andauung der Ingesta, 3mal mit nachgewiesenem Tumor, bei welchen der exacte Milchsäurenachweis für uns gerade sehr wichtig war. Die Zeiten der Ausheberung lagen in diesen Fällen zwischen $^3/_4$ und $^5/_4$ Stunden nach der Einführung der Mehlsuppe. Ein andermal war bei einem deutlich fühlbaren unzweifelhaften Carcinom der kleinen Curvatur (der Magen war gesunken) nach 2 Stunden kaum 30 ccm einer Mehlsuppe zu erhalten, die bei der Einnahme 1 l betragen hatte. Im vorliegenden Falle hatten wir also die scheinbar widersprechenden Erscheinungen einer abnorm raschen Entleerung eines schlecht verdauten Speisebreies mit groben Nahrungsresten und die Erscheinung der Milchsäuregährung, für deren Zustandekommen wir im Vorhergehenden eine gewisse, wenn auch nicht sehr hochgradige Stagnation als nöthig annehmen zu müssen glaubten. Die Section gab Gelegenheit zu einer Annahme, welche die beiden scheinbar gegensätzlichen Befunde vielleicht aufklären dürfte. Ausser einem sehr ausgedehnten Lebercarcinom und multiplen Carcinommetastasen in verschiedenen Organen, fand sich an der kleinen Curvatur des Magens ein etwa fünfmarkstückgrosses ulcerirtes Carcinom, das infolge der in seiner Umgebung entstandenen entzündlichen, schliesslich mit Retraction einhergehenden Processe zu einer Verkürzung der kleinen Curvatur geführt hatte, wie man dies bei den Obductionen von Magencarcinomen, die an der kleinen Curvatur sitzen, gar nicht selten beobachten kann. Wir haben diese Erscheinung bei den Carcinomen der kleinen Curvatur, die im Augusta-Hospital zur Obduction kamen, sogar relativ häufig gesehen. Der Magen war in toto eher kleiner, als normal. Die Muskelhaut des Magens war in unserem Falle mit Ausnahme der Gegend des Fundus sehr stark entwickelt, die Schleimhaut stark geschwellt und schiefrig. Eine Stenose war nirgends vorhanden. Es ist nun nicht absurd, anzunehmen, dass die gut entwickelte Musculatur in diesem Fall die breiigen und festeren Contenta sehr schnell aus dem Magen entfernen konnte, während ihre Kraft nicht zur Geltung kam für die winzigen Microorganismen, welche sich in den Buchten und Klüften des ulcerirten Carcinoms ansammeln und einnisten konnten, da ja das Carcinom und die indurirte Umgebung desselben sich der Peristaltik gegenüber wie eine feste Platte verhalten muss, die nicht in dem Maasse sich reinigen kann, wie eine glatte Schleimhaut, die in jedem Moment ein Thal zum Berg und einen Berg zum Thal machen kann, und auf diese Weise im Stande ist, das, was auf ihrer Oberfläche liegt, beliebig abzuschieben.

Was für die Erreger der Milchsäuregährung gilt, muss aber auch für die Erreger der Gasgährung gelten, wenn dieser rein mechanische



Gesichtspunkt Geltung haben soll. Ich habe darum die Probe aufs Exempel gemacht bei einem Fall, der sich ganz ähnlich verhielt, wie der eben beschriebene. Ich theile den Fall in Folgendem mit:

Ein 48jähriger Tagelöhner klagt seit fast $^3/_4$ Jahren über Aufstossen, Druckgefühl in der Magengegend, das besonders direct vor dem Essen auftreten soll und nachlässt, wenn Patient etwas genossen hat. Appetit soll herabgesetzt sein, ab und zu sollen geringe Mengen Schleimes erbrochen werden. Eine geringe Abmagerung soll eingetreten sein. Die objective Untersuchung ergab ausser einer geringen Blässe keinen charakteristischen Befund, insbesondere nicht in der Magengegend, dagegen brachte die Entnahme des Mageninhalts mancherlei Anhaltspunkte zur Stellung einer Diagnose. Zunächst fiel bei Entnahme eines Probefrühstücks und einer Probemahlzeit der Umstand auf, dass am unteren Sondenende sich wiederholt beim Herausziehen der Sonde hellrothes Blut nachweisen liess. Sodann enthielt der Mageninhalt nie freie HCl, und gebundene HCl war nur in den minimalsten Spuren nachweisbar. (Sjöqvist-Salkowski.) Die Motilität war dauernd gut und es kam infolge dieses Umstandes sogar zeitweise zu einer Gewichtszunahme. Die Andauung der Ingesta war dabei eine ausserordentlich schlechte. Der Mageninhalt war schleimig, constant war Milchsäure nachweisbar, wie folgende Tabelle zeigt:

Datum.	Art des Ingestums.	Menge.	freie HCl.	Acidität.	Uffelmann.	Verdauungsgrad.
4. VIII.	PF.	100 ccm $^1/_2$ Stde. p. c.	0	12	positiv	
6. VIII.	PF.	30 ccm $^3/_4$ Stdn. p. c.	0	13	positiv	Stets gleichmässig schlecht, dick, brockig, schleimig.
11. VIII.	PF.	30 ccm 40 Min. p. c.	0	12	positiv	
12. VIII.	PM.	nach $2^1/_2$ Stunden aus dem Magen verschwunden				
13. VIII.	PM.	nach 2 Stunden aus dem Magen verschwunden				
14. VIII.	Hafermehlsuppe (800 ccm)	nach 1 Stunde aus dem Magen verschwunden				
15. VIII.	Hafermehlsuppe (800 ccm)	nach 35 Minuten aus dem Magen verschwunden				
16. VIII.	PF.	30 ccm 40 Min. p. c.	0	14	positiv	
18. VIII.	PF.	25 ccm 40 Min. p. c.	0	13	positiv	
20. VIII.	PF.	50 ccm 40 Min. p. c.	0	11	positiv	
23. VIII.	PF.	40 ccm 40 Min. p. c.	0	6	positiv	



Ich muss bemerken, dass das Probefrühstück bei unseren Versuchen deshalb schon nach 40 Minuten aus dem Magen entnommen wurde, weil einige Vorversuche uns zeigten, dass nach einer Stunde so gut wie nichts mehr von dem genossenen Probefrühstück im Magen nachweisbar war, auch dann nicht, wenn man den Magen nachher ausspülte.

Die Milchsäuremengen im Filtrat des Probefrühstücks betrugen nach der von Boas vorgeschlagenen Methode (2 Bestimmungen) je 0,6 pM. Milchsäure, hatten also nicht die Höhe erreicht, die man nach Boas gewöhnlich bei Carcinomen findet (NB. nach Verabreichung eines milchsäurefreien Ingestums). Aber trotzdem war der Verdauungsgrad der Ingesta ein so schlechter, die secretorische Insufficienz eine so hochgradige, dass wir zusammen mit dem Blutbefund am unteren Sondenende, sowie mit Berücksichtigung einer gewissen Anämie des Patienten uns zu der Wahrscheinlichkeitsdiagnose eines Funduscarcinoms berechtigt fühlten. Der Befund einer allerdings nicht sehr grossen Menge von Milchsäure wurde von uns trotz guter Motilität des Magens für gröbere Ingesta in dem bereits angeführten Sinne als Stagnationsphänomen gedeutet, indem wir annahmen, dass in irgend einer Ecke, einer Bucht oder Kluft des supponirten Carcinoms sich die Milchsäureerreger eingenistet und den Folgen der Peristaltik entzogen hätten. Wenn solche dem Einfluss der Peristaltik entzogene Ecken vorhanden sind, so mussten diese — so calculirten wir weiter — auch den Erregern der Gasgährung einen Unterschlupf bieten, aus dem sie nicht so rasch verdrängt werden können, wie es bei einer glatten, an der Peristaltik in normaler Weise theilnehmenden Schleimhaut der Fall ist. Wir haben uns in dieser Voraussetzung nicht getäuscht. Wir haben 4 mal nach Zuckerzusatz den Gährungsversuch angestellt und dabei folgende Resultate erhalten:

Datum.	Zahl der Röhrchen.	Nach 6 Stunden.	Nach 12 Stdn.	Nach 24 Stdn.	Nach 48 Stdn.	Nach 72 Stunden.
15. VIII.	3	ganze Röhre	—	—	—	—
16. VIII.	2	Blase	Blase	$^1/_4$ Röhre	$^1/_4$ Röhre	—
20. VIII.	2	$^1/_4$ Röhre	$^1/_2$ Röhre	$^3/_4$ Röhre	--	—
23. VIII.	2	$^1/_8$ Röhre	$^1/_4$ Röhre	$^1/_2$ Röhre	$^3/_4$ Röhre	ganze Röhre

Es zeigte sich also, dass einmal nach 6 Stunden die ganze Röhre voll Gas war, einmal war nach 24 Stunden $^3/_4$ der Röhre voll Gas, das beide Male zu $^3/_4$ aus Kohlensäure[1]) bestand, was durch zugefügte

1) Die nachgewiesene Möglichkeit, dass neben der Milchsäuregährung bei Carcinom auch die Akohol-Kohlensäuregährung vorkommen kann, macht die Boas-sche Vorschrift besonders beherzigenswerth, vor der Extraction mit Aether das Filtrat bis zur Sirupsdicke einzudampfen, da ja sonst beim Boas'schen Verfahren die Jodoformbildung auch durch Alkohol hervorgerufen werden kann.



Natronlauge festgestellt wurde. Es waren also in unserem Falle auch die Bedingungen für das Zustandekommen der Gasgährung trotz einer groben Ingestis gegenüber nachweisbar sehr guten Motilität gegeben. Das Eintreffen auch dieser Voraussetzung bestärkte uns in der Annahme eines Carcinoms, und in der That konnten wir 4 Wochen später in rechter Seitenlage des Patienten einen harten, höckrigen, etwa kleinkinderfaustgrossen Tumor im linken Hypochondrium fühlen und eine respiratorische Verschieblichkeit des Tumors constatiren. Da Patient um diese Zeit zu erbrechen anfing und von nun an über Schmerzen zu klagen hatte, so verliess er die Klinik.

Nach diesen Beobachtungen scheint es also, dass für das Zustandekommen der Milchsäuregährung neben der Subacidität, die ein unerlässliches Erforderniss ist (nur bei ganz geringen Mengen freier HCl könnte eventuell noch die Uffelmann'sche Reaction beweisend ausfallen, in der Regel fehlt aber die freie HCl ganz in den Fällen, wo die Uffelmann'sche Reaction beweisend ausfällt), auch das Moment der motorischen Insufficienz eine Rolle spielt. Die Intensität dieser motorischen Insufficienz scheint allerdings für das Zustandekommen einer Milchsäuregährung nicht so gross sein zu müssen, wie für das Zustandekommen einer ausgiebigen Gasgährung. Dass aber eine intensive Uffelmann'sche Reaction zu Stande kommen kann, auch ohne dass Carcinom vorliegt, einzig und allein durch die Combination einer hochgradigen Subacidität mit motorischer Insufficienz, hat erst in neuerer Zeit Rosenheim[1]) bei Gelegenheit der Besprechung eines Falles von Gastritis gravis gezeigt, bei welchem eine motorische Insufficienz vorlag, und Ewald hat in der Discussion über diesen Fall auf einen ganz ähnlichen Fall aus dem John-Hopkins-Hospital hingewiesen, der ebenfalls intensive Uffelmann'sche Reaction gab, ohne dass Carcinoma ventriculi bestand. Auch möchte ich an dieser Stelle auf die Mittheilung von Kellog[2]) hinweisen, der bei 232 Personen, welche an dyspeptischen Beschwerden litten, die Uffelmann'sche Reaction am Aetherextract des Mageninhalts anstellte und in 180 Fällen = 54,9 pCt. einen positiven Ausfall der Reaction erzielte. Wer meine oben mitgetheilten Fälle ohne Carcinoma ventriculi nicht als beweisend anerkennen will, deshalb, weil ich die Diagnose dieser Fälle nicht durch die Section erhärten kann, den möchte ich noch auf einen Fall aus der Giessener Klinik hinweisen, bei welchem wir ebenfalls mit Rücksicht auf den starken Ausfall der Uffelmann'schen Reaction ein Carcinoma ventriculi vermutheten.

1) l. c.

2) J. H. Kellog, Methods of precision in the investigation of disorder of digestion. Nach Virchow-Hirsch. 1894.



Denn der Patient hatte einen putriden Mageninhalt und bei 3 Bestimmungen ergab

PF. keine freie HCl, Acid. 20, starke Uffelmann'sche Reaction,
PM. „ „ „ „ 60, „ „ „
PM. „ „ „ „ 40, „ „ „

Dabei hatte das Filtrat des Magensaftes nach Zusatz von HCl nicht die Fähigkeit Eiweiss zu verdauen. Die Section ergab in diesem Fall eine Fettnecrose des Pancreas, die Magenschleimhaut war glatt, keine Spur von carcinomatöser Ulceration war zu finden.

Wir kämen also bezüglich der Bedeutung und der Entstehung der Milchsäure im Mageninhalte am Schluss zu der Ansicht, dass das Vorkommen von Milchsäure im Mageninhalte wenn auch nicht im eigentlichen Sinne des Wortes ein pathognomonisches Zeichen für Carcinom, so doch in den allermeisten Fällen von Carcinom zu beobachten ist, im Gegensatz zum sonstigen seltenen Vorkommen in grösseren Mengen. Bezüglich der Entstehung müssen wir aber daran festhalten, dass sie an das Vorhandensein einer Subacidität und einer — wenn auch nur geringgradigen — motorischen Insufficienz gebunden ist. Die Häufigkeit des Vorkommens gerade beim Carcinom lässt sich aus der gerade bei dieser Krankheit gewöhnlich vorhandenen Subacidität, sowie aus dem Umstand erklären, dass gerade in den Buchten und Klüften des an der Peristaltik wenig theilnehmenden Tumors auch bei sonst gut functionirender Magenmusculatur Gelegenheit genug zur Stagnation von Gährungserregern gegeben ist. Ferner kommt der Umstand in Betracht, dass der in der Regel ziemlich starke Schleimgehalt des Carcinommagens ein Haften der Gährungserreger erleichtert, denn unter Zuhilfenahme dieser beiden Umstände erscheint es erklärlich, dass auch bei Carcinomen des Fundus und der kleinen Curvatur, die in gewissen Stadien oft eine nur mässige Herabsetzung der motorischen Function für grobe Speisereste zeigen, manchmal schon bald intensive Uffelmann'sche Reaction nachweisbar ist. Ich möchte schliesslich noch auf ein Moment aufmerksam machen, das für die Milchsäuregährung ebenso gilt, wie für die Gasgährung, nämlich auf den Einfluss der Magenspülung auf die Milchsäuregährung. Spült man einen Magen eines Carcinomkranken mehrere Tage hintereinander gründlich aus, wartet einen Tag zu, verabreicht ein Probefrühstück, so kann man die Erfahrung machen, dass die producirte Milchsäuremenge oft geringer ist, als vor der Zeit der Ausspülung. Als Grund hierfür wird man mit einem gewissen Recht die Befreiung des Magens von einem Theil der Milchsäuregährungserreger ansehen dürfen.



In der Stagnation haben wir also für sämmtliche Gährungsprocesse des Magens das wesentliche ursächliche Moment zu suchen, ohne sie dürfte eine auf Mikroorganismenthätigkeit beruhende Gährung wohl kaum vorkommen; der verschiedenartige, theils fördernde, theils hemmende Einfluss, den die verschiedenartige Zusammensetzung des Nährbodens auf das Zustandekommen und den Ablauf der Gährung besitzt, kommt nach unserer Auffassung erst in zweiter Linie in Betracht.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, meinem früheren Chef und Lehrer, Herrn Professor Ewald, für die Anregung zu dieser Arbeit, sowie für die zahlreichen bei derselben ertheilten Rathschläge meinen verbindlichsten Dank auszusprechen. Gleichzeitig statte ich meinem jetzigen Chef, Herrn Geheimrath Prof. Riegel, meinen Dank ab für die gütige Erlaubniss, bei dieser Arbeit eine Reihe von Beobachtungen, die ich auf der Giessener Klinik zu machen Gelegenheit hatte, mitbenützen zu dürfen.



III.

(Aus dem Mariahilfer Ambulatorium und dem Anatomischen Institute in Wien.)

Beiträge zur Kenntniss der Akromegalie.

Von

Dr. **Maximilian Sternberg,**

Privatdocenten für interne Medicin,
Abtheilungsvorstand des Mariahilfer Ambulatoriums in Wien.

Die folgende Abhandlung bringt Beiträge zur Anatomie, Klinik und Pathogenese der Akromegalie.

In den Mittheilungen, welche in den letzten Jahren über diese Krankheit erschienen sind, haben nahezu sämmtliche Verfasser den sonst allgemein gebräuchlichen Ueberblick über die Literatur des Gegenstandes weggelassen, indem sie diese als bekannt voraussetzen. Gern hätte ich mich diesem bequemen Verfahren angeschlossen; da jedoch die folgenden Erörterungen theils bisher unbeachtete, theils noch nicht völlig geklärte oder strittige Dinge behandeln, die Literatur ferner bereits sehr umfangreich ist, kann ich es nicht umgehen, zür Orientirung des Lesers meinen eigenen Untersuchungen eine kurze Uebersicht der Entwicklung und des gegenwärtigen Standes unseres Wissens von dieser Krankheit vorauszuschicken. Für die Casuistik ist auf die Arbeiten von Souza-Leite und Collins (1), ferner auf die Tabellen in den beiden Abhandlungen von Arnold zu verweisen.

I. Entwickelung und gegenwärtiger Stand der Lehre von der Akromegalie.

Im Jahre 1884 erschien ein Büchlein von Fritsche und Klebs: „Ein Beitrag zur Pathologie des Riesenwuchses". Der erstgenannte Verfasser theilte darin die Krankengeschichte, der zweite den Sectionsbefund eines merkwürdigen Falles mit.

Bei einem früher völlig gesunden Manne, der als Senner auf der Alpe in guter Luft und bei kräftiger Nahrung gelebt hatte, traten im Alter von 36 Jahren spannende Schmerzen in den Extremitäten,



namentlich in den Vorderarmen auf. Damit war ein Gefühl von Ameisenkriechen und Abnahme der Tastempfindung verbunden. Ziemlich gleichzeitig mit den Schmerzen schwollen die Hände an; sie wurden auch schwach und zur Arbeit unbrauchbar. Im Laufe der nächsten Jahre nahm diese Anschwellung immer mehr zu und zwar bis zu einer gewaltigen Grösse. Es wurden sowohl die Finger als die ganzen Hände dick und plump, während die Nägel eher klein erschienen. In gleicher Weise vergrösserten sich die Füsse, die Lippen, die Nase, der Hals. Im oberen Theile der Brustwirbelsäule bildete sich eine bogenförmige Kyphose aus. Die Zunge wurde breit und dick, unförmlich plump. Der Unterkiefer verlängerte sich auffällig, so dass die unteren Schneidezähne über die oberen vorragten. Durch all' das wurde das ganze Aussehen des Kranken in hohem Grade verändert. Die geschlechtlichen Functionen erloschen vollständig. Es entstand Kurzathmigkeit, Herzklopfen und grosse allgemeine Schwäche, die immer mehr zunahm und welcher der Kranke nach 8jähriger Dauer des Leidens schliesslich erlag.

Die Section ergab eine Hypertrophie der Weichtheile, insbesondere des Bindegewebes an den vergrösserten Extremitäten, Veränderungen am Circulationsapparate und an den Knochen, eine bedeutende Vergrösserung der Hypophysis cerebri mit entsprechender Erweiterung des Türkensattels an der Schädelbasis und eine persistente grosse Thymus.

Fritsche führte eine Anzahl ähnlicher Beobachtungen aus der Literatur an, die er mit seiner verglich. Da diese eine grosse Bedeutung erlangt haben, müssen wir ihrer mit einigen Worten gedenken.

Es ist das erstens ein Fall von Saucerotte aus dem vorigen Jahrhundert, der unter dem Namen einer allgemeinen Hyperostose der Knochen in der Literatur geführt wird.

Dann 2 Fälle, welche Friedreich im Jahre 1868 unter dem gleichen Namen beschrieben hat: zwei Brüder Namens Hagner, welche später wiederholt untersucht worden sind. Bei diesen hatte im 17. und 18. Lebensjahre eine ähnliche Erkrankung begonnen.

Ferner 1 Fall von Lombroso, der als Macrosomia (Riesenwuchs) bezeichnet worden ist, 1 Fall von Verga, den sein Autor Prosopoectasie genannt hat, und ein ebenso benannter Fall von Brigidi. Von dem letzteren führt Fritsche einen ausführlichen Sectionsbericht an: es fand sich auch hier eine bedeutende Vergrösserung der Hypophysis, die auf einer gefässreichen Hypertrophie beruhte.

Fritsche bespricht in seiner Abhandlung diese Beobachtungen und gelangt zu der Ansicht, dass sein Fall und der von Brigidi gleichartig seien und dass wir in ihnen „ein wohlcharakterisirtes identisches Krankheitsbild vor uns haben“.

Diese Mittheilung, in welcher doch unzweifelhaft eine neue bestimmte Krankheit beschrieben und vom Standpunkte der klinischen Empirie, der ja bis zur ätiologischen Klarlegung einer Erkrankungsform der allein massgebende sein muss, hinlänglich definirt war, — blieb gänzlich unbeachtet. Sie ist in den „Jahresberichten über die Leistungen und Fortschritte in der gesammten Medicin“ von Virchow und Hirsch nicht einmal angeführt, geschweige denn referirt. Zum guten Theile mag an dieser völligen Vernachlässigung Schuld tragen, dass Fritsche der Krankheit keinen eigenen Namen gegeben und dass insbesondere Klebs sie bei der Besprechung des Sectionsbefundes von ganz allgemeinen Gesichtspunkten betrachtet und mit den verschiedenen Formen des sogenannten „Riesenwuchses“ zusammengestellt hat. Klebs betonte namentlich, dass die Vergrösserung der Sella turcica auch an den von Langer beschriebenen Schädeln von Riesen gefunden worden sei, bei denen eine „einfache Steigerung des physiologischen Wachsthums“ bestanden habe. (Wir werden später sehen, dass diese Behauptung auf einem Missverständnisse beruht, welches aus ungenauem Durchlesen der Abhandlung Langer's hervorgegangen ist.)

Die Mittheilung von Fritsche und Klebs war bereits völlig verschollen, als 1886, also zwei Jahre später, Pierre Marie (1) eine Abhandlung über 2 Fälle von Akromegalie aus der Klinik von Charcot veröffentlichte. Darin sind 2 Kranke beschrieben, welche genau das oben gekennzeichnete Bild darboten: Vergrösserung der Hände und Füsse, der Nase, der Lippen, der Zunge, Verlängerung des Unterkiefers, Kyphose u. s. w. Sie litten ausserdem an gewissen allgemeinen Beschwerden, namentlich Kopfschmerz. Da das Auffälligste die Vergrösserung der Enden des Körpers (*τὰ ἄκρα*) war, führte Marie für die neue Krankheit den Namen der „Akromegalie“ ein. Er stellte mit seinen Fällen eine Anzahl älterer Beobachtungen aus der Literatur zusammen, zum Theil eben dieselben, die Fritsche und Klebs erwähnen. Er zog jedoch den Kreis weiter als Fritsche, indem er auch die Fälle Hagner und einige andere zu seiner Krankheit rechnete. Die Arbeit von Fritsche und Klebs selbst blieb ihm unbekannt. Marie bestimmte die differentialdiagnostischen Merkmale, welche die Unterscheidung der Akromegalie von anderen Krankheiten ermöglichen, die ein ähnliches Aussehen der Befallenen zur Folge haben: Myxödem, Leontiasis ossea und Osteitis deformans Paget.

Mit diesem gut gewählten Namen hatte Marie einen glücklichen Griff gethan: die Mittheilung erregte grosses Aufsehen. Während man bisher die Fälle freilich gekannt, aber mehr als pathologische Curiosa betrachtet hatte, die nur schwer in der gewohnten Eintheilung unterzubringen waren und daher ins „Kleingedruckte“ oder gar in die „Anmerkung“ verwiesen wurden, war jetzt, noch gestützt durch die Auto-

rität Charcot's, eine neue Krankheitsspecies („entité morbide spéciale“) aufgestellt. Alsbald begann man allenthalben nach ähnlichen Fällen zu suchen und es erschienen in rascher Folge eine ganze Reihe von Arbeiten über die neue Krankheit, „la maladie de Marie“, wie sie von den französischen Schriftstellern nach dem Vorschlage von Verstraeten genannt wird. In Deutschland veröffentlichten über den Gegenstand: Minkowski, Fräntzel, Bier, Erb (1), Freund, Virchow (3), Schultze (1), Holschewnikoff und Recklinghausen, Klebs; in Frankreich: Broca, Sollier, Guinon (1), Farge, Marie (2, 3, 4), Péchadre; in England: Hadden und Ballance, (1, 2), Godlee, Wilks, Saundby; in Belgien: Verstraeten; in Amerika: Adler; in Russland: Schapnikow.

Von diesen Mittheilungen müssen wir einige kurz besprechen.

Broca gab 1888 die Beschreibung eines Skelettes von Akromegalie, dessen Trägerin im Leben von Marie klinisch beobachtet worden war. Es fand sich auch hier eine bedeutende Vergrösserung der Hypophysis.

Erb (1) zog die Monographie von Fritsche und Klebs wieder ans Licht. Er beschrieb neuerdings die von Friedreich beobachteten Brüder Hagner in sorgfältiger Weise. Das Bild, das sie darboten, unterschied sich in einigen Zügen von demjenigen, welches Marie als typisch geschildert hatte — Unterschiede, auf welche jedoch erst Marie später des genaueren hinwies. Es fand sich insbesondere keine Vergrösserung der Zunge, keine Verlängerung des Unterkiefers. Bemerkenswerth war ferner in diesen beiden und einem dritten Falle eine Dämpfung im oberen Theile [1]) des Sternums, welche Erb auf die vergrösserte Thymus bezog. Klebs hatte auf deren Hypertrophie besonderes Gewicht gelegt. Man bezeichnet diese Dämpfung seitdem als „Erb'sche Dämpfung“ oder „becherförmige Dämpfung“.

Freund beschrieb mehrere Fälle, die er zur Akromegalie zählt, eine dieser Beobachtungen ausführlich, und stellte eine besondere Theorie des Zustandes auf. Danach ist die Akromegalie keine eigentliche Krankheit, sondern „eine Wachsthumsanomalie, welche, wahrscheinlich schon in der Zeit der zweiten Zahnung beginnend, sicher mit der Pubertätsentwicklung energisch einsetzt und in einer rapid verlaufenden, weit über die physiologische Wachsthumsgrenze hinausgehenden Grössenentwicklung des Gesichtsschädels, vorzugsweise des Unterkiefers, und der Extremitäten mit ihren Gürtelbefestigungen bei nur secundär verändertem Verhalten des Gehirnschädels und Rumpfes besteht“. „Alle an-

1) Erb giebt an, dass die Dämpfung „in der Höhe der 3. Rippenknorpel beginnt, die ganze obere Partie des Sternum einnimmt und nach beiden Seiten noch ca. 2 cm über den Seitenrand des Manubrium sterni hinausragt: es entsteht so eine becherförmige Dämpfungsfigur mit geraden Seitenrändern.“



deren beschriebenen Erscheinungen bei Akromegalie ausser dem über die Normalzeit hinausgehenden übermässigem Wachsthum des Gesichtes und der Extremitäten sind als secundäre oder zufällige Complicationen zu betrachten." „Dass die Weichtheile beträchtliche Verstärkung erfahren, ist nicht unerklärlich. Kommt das verstärkte Knochenwachsthum durch vermehrte Blutzufuhr zustande, so wird dieses Moment auch den bedeckenden Weichtheilen zugute kommen. Belegen sich ja auch physiologischer Weise die in der Pubertät lang gewachsenen Glieder mit reichlichem Fleisch." Auch die beobachteten Veränderungen der inneren Organe seien zufällige Complicationen.

Diese Theorie wurde anfangs in Deutschland sehr freundlich aufgenommen, erfuhr jedoch bald eine vernichtende Kritik durch eine bedeutende Autorität.

Virchow (3) demonstrirte das Skelett eines Falles von Akromegalie, den Fräntzel beschrieben hatte. Bei der Obduction war keine Vergrösserung der Hypophysis gefunden worden. Er zeigte ferner einen lebenden Fall bei einem Mann von riesenmässigem Wuchse, dessen Körperlänge 183,8 cm[1]) betrug. Virchow sprach sich über die Beziehung von Riesenwuchs und Akromegalie dahin aus, „dass auch gegen den allgemeinen Riesenwuchs eine scharfe Grenze der Akromegalie besteht" — also im Gegensatze zu der Ansicht, welche Klebs vertreten hatte. Die Ausführungen von Freund lehnte Virchow ab, da er die „Besorgniss hege, Freund habe sich zu sehr durch den Wunsch, den abnormen Vorgängen eine gesetzmässige Entwicklung unterzulegen, verleiten lassen."

Recklinghausen liess durch seinen Schüler Holschewnikoff eine Beobachtung von Akromegalie mit Syringomyelie beschreiben, bei der übrigens auch keine Vergrösserung der Hypophysis gefunden wurde. Er vertrat im Anschlusse an diese Mittheilung eine Lehre vom neurotischen Ursprunge der Krankheit. Da keine eigentliche Verlängerung, sondern nur eine Verdickung der Enden des Körpers vorliegt, schlug Recklinghausen vor, die Krankheit lieber „Pachyacrie" zu nennen.

Eine Anzahl von Abhandlungen betrafen einzelne Fälle und erweiterten die Kenntnisse über die Symptome der Akromegalie, insbesondere über jene, die aus der Benachtheiligung der Sehnerven durch eine Vergrösserung der Hypophysis entspringen. Mehrere Mittheilungen brachten Fälle von Akromegalie, die sich durch auffallend raschen Verlauf oder andere Eigenthümlichkeiten so weit von dem ursprünglichem Bilde ent-

1) Dieses Individuum, Namens Westphalen, reiste in verschiedenen Universitätsstädten umher und liess sich gegen Entgelt untersuchen und demonstriren. Es ist daher wiederholt beschrieben worden, so von Rolleston und von Möbius (3).



fernten, dass es immer mehr verwischt wurde. Man zog auch den angeborenen Riesenwuchs einzelner Gliedmassen, die halbseitige Hypertrophie u. s. w. als „partielle Akromegalien“ heran und schloss aus den hier gefundenen Ergebnissen auf die Akromegalie und umgekehrt.

Während so die Casuistik der Akromegalie reichlich vermehrt wurde, bereitete sich ein Umschwung in der Auffassung der Sache vor.

1889 stellte Eugen v. Bamberger (1) der Gesellschaft der Aerzte in Wien zwei Fälle von Bronchiectasie vor, welche zugleich Trommelschlägelfinger und schmerzhafte Verdickungen der Röhrenknochen zeigten. Er stellte fest, dass solche Verdickungen der Röhrenknochen bei Bronchiectasie nicht so selten seien und auf einer Hypertrophie und Sclerose der Knochen beruhten. Die Trommelschlägelfinger bei Bronchiectasie und Empyem seien wahrscheinlich ein identischer Process. Als Ursache wäre eine Resorption gewisser Substanzen aus dem zersetzten Bronchialsecrete zu vermuthen. Andere Formen der Trommelschlägelfinger beruhen dagegen auf Veränderungen der Weichtheile, nicht auf solchen der Knochen.

Marie (3, 4) hatte schon früher eine Revision der als Akromegalie publicirten Fälle vorgenommen. Danach waren eine Anzahl von Beobachtungen, nämlich von Bier, von Fräntzel, die von Friedreich und Erb beschriebenen Brüder Hagner, sein eigener Fall 2 (1), der Fall von Saundby und der eine Fall von Verstraeten, aus dieser Krankheit auszuscheiden, weil ihre Symptome nicht mit den von ihm als typisch erkannten übereinstimmten. Nun (5) vereinigte er mehrere dieser Beobachtungen mit einem eigenen Falle[1]) zu einem neuen Symptomencomplexe, der „Osteoarthropathie hypertrophiante pneumique“. Diese sollte in einer Ausdehnung der Veränderungen der Trommelschlägelfinger auf einen grossen Theil des Skelettes bestehen. Als wesentliche Unterschiede stellte er die folgenden auf:

1. Die Hände sind bei Akromegalie nur einfach vergrössert, nicht aber verunstaltet, bei der Osteoarthropathie dagegen ganz deformirt, tatzenförmig, wahre Carricaturen. Dies beruht darauf, dass die Endglieder der Finger beträchtlich angeschwollen sind (Trommelschlägelform), die Metacarpalregion wenig vergrössert ist, die Gegend des Handgelenks wieder bedeutend an Grösse zugenommen hat.

2. Speciell die Nägel sind bei der Akromegalie eher klein, bei der Osteoarthropathie dagegen sehr gross und breit, stark convex, so dass sie „uhrglasförmig“ oder „papageienschnabelähnlich“ werden, meistens rissig.

3. Die langen Knochen der Vorderarme und Unterschenkel sind bei Akromegalie nur wenig verändert oder gleichmässig verdickt, bei der Osteoarthropathie vorwiegend an den Gelenksenden vergrössert.

1) Identisch mit dem Fall von Gouraud.



4. Die Kyphose ist bei der Akromegalie constant und cervicodorsal, die Kyphose der Osteoarthropathie nicht constant, und, wenn vorhanden, im unteren Brusttheile oder im Lendenabschnitte.

5. Das Gesicht ist bei der Osteoarthropathie nicht verlängert, die Lippen nicht verdickt, die Zunge nicht vergrössert, der Unterkiefer nicht verlängert, seine Schneidezähne überragen nicht die des Oberkiefers.

6. Bei der Osteoarthropathie ist der Oberkiefer verändert, indem der Alveolarrand verdickt ist.

Marie betont ausdrücklich, dass diese neue Krankheit nicht als selbständige Species („entité morbide autonome"), sondern als ein secundärer Process zu betrachten sei, der sich im Gefolge anderer Erkrankungen, und zwar des Respirationsapparates, entwickle, daher das Beiwort „pneumique". Er rechnet dazu die Fälle der Brüder Hagner, ferner die Beobachtungen von Saundby, Ewald, Fräntzel, Elliot und Sollier[1]).

Bald darauf erschien die ausführliche Mittheilung der Arbeit v. Bamberger's (2), welche den Befund einer Periostitis ossificans an den Röhrenknochen sicherstellt.

Die Literatur brachte rasch neue Fälle, welche die Kenntniss dieser Erkrankungsform beträchtlich erweiterten. Besonders erwähnenswerth sind die Beobachtungen von Moussous, von Moizard und Gillet. Bei älterem Empyem bestanden Trommelschlägelfinger, welche nach Besserung des Leidens, Verkleinerung der Eiterhöhle, sich auffallend rasch rückbildeten. Andere Erfahrungen zeigten dann, dass die Affection nicht ausschliesslich bei Erkrankungen der Athmungsorgane auftritt. Marfan sah sie in einem Falle von Cystitis und Pyelonephritis, H. Schmidt und Chrétien fanden sie bei Syphilis: sie verschwand im Falle von Schmidt nach Darreichung von Jodkalium[2]).

Unter diesen Umständen kann die ursprüngliche Benennung „pneumique" nicht mehr aufrecht erhalten werden und es wird sich wohl empfehlen, den von Arnold (2) vorgeschlagenen Namen: „secundäre hyperplastische Ostitis" anzunehmen.

Von Bedeutung für die Entstehung der Affection ist eine Beobachtung von Möbius (1): Ein Mann, der an einer chronischen Lungenkrankheit leidet, zieht sich eine traumatische Ulnarislähmung zu. Während an der gesunden Hand die Trommelschlägelfinger nur angedeutet erscheinen, sind sie an der gelähmten sehr stark ausgebildet.

1) Eine ältere hierhergehörige Beobachtung, die von Marie, ebenso wie von allen späteren Bearbeitern des Gegenstandes übersehen wurde, ist die von Mettenheimer.

2) Ob die Beobachtung von Smirnoff hierher gerechnet werden soll und nicht lieber in das Gebiet der schon lange bekannten Knochen- und Gelenksveränderungen bei hereditärer Syphilis, erscheint mir fraglich.



Weitere Unterschiede zwischen Akromegalie und Osteoarthropathie hypertrophiante ergeben sich daraus, dass die Vergrösserung der Hypophysis in einer Anzahl von Fällen der ersteren Erkrankung gewisse Symptome verursacht, welche bei der anderen natürlich fehlen.

Die vergrösserte Hypophysis erzeugt häufig intensiven Kopfschmerz. Sie drückt ferner auf die Nervi optici oder das Chiasma. Die Folgen sind:

a) Stauungspapille und Neuritis optica;

b) einfache Opticusatrophie mit entsprechender Abnahme des Sehvermögens;

c) temporale Hemianopsie, die anfangs ohne Veränderungen des Augenhintergrundes bestehen kann, später aber in der Regel mit den früher genannten Erkrankungen des Sehnerven und der Netzhaut verbunden ist.

Ausgesprochene Stauungspapille ist ziemlich selten [1]), Opticusatrophie häufig. Die Hemianopsie ist einseitig oder temporal, sie ist, wie bei Tractusläsion, zu erwarten, nicht selten mit deutlicher hemiopischer Pupillarreaction verbunden.

Die Unterscheidung zwischen den beiden Krankheiten ist im Allgemeinen überall angenommen worden, nur gehen die Ansichten darüber auseinander, ob gewisse einzelne Fälle in die eine oder die andere Gruppe einzureihen sind.

Von einiger Bedeutung ist die Meinungsverschiedenheit über die Stellung, welche den Fällen der oben erwähnten Brüder Hagner gebührt.

Wie früher gesagt, hatte Fritsche diese Fälle nicht in den Kreis seines neuen Krankheitsbildes gezogen, Marie dagegen zuerst zu der mit diesem identischen Akromegalie gerechnet, nach der neueren genauen Beschreibung Erb's aber wieder ausgeschieden. Erb (2) erklärte diese Ausscheidung für unbegründet. Arnold vertrat in der Mittheilung des Sectionsbefundes (1) des einen dieser Brüder (Hagner I.), ebenso in einer zweiten Arbeit (2) den Standpunkt Erb's. Der Befund deckte sich zum Theile ganz mit dem der „typischen" Fälle, zum Theile fänden sich zwar Verschiedenheiten, die jedoch als unwesentlich zu betrachten seien.

Es sei unstatthaft, einen Fall blos deshalb nicht für Akromegalie anzusehen, weil die Vergrösserung der Hypophysis fehle. Wolle man diesem, wegen der Augensymptome nicht unwichtigen, Merkmale Rechnung tragen, so möge man eine pituitäre und eine nicht pituitäre Form der Akromegalie unterscheiden.

Einer Erörterung dieser Frage muss die pathologische Anatomie der Akromegalie zu Grunde gelegt werden.

Die Sectionsbefunde zerfallen in zwei Gruppen.

Von den einen wird jetzt allgemein zugegeben, dass sie zweifellose Fälle von Akromegalie betreffen, wenn auch einige von ihnen ursprüng-

1) Fälle von Marie (Souza-Leite Fall I.) und Pinel-Maisonneuve.



lich von den Beschreibern anders gedeutet worden sind. Von älteren Fällen gehören dazu die Beobachtungen von: Verga, Brigidi, Taruffi (1), Henrot, Lancereaux, von späteren: Fritsche-Klebs, Marie-Broca-Marinesco, Klebs, Holsti, Duchesneau, Gauthier, Bury, Somers, Wolf, Thomson, Dana, Claus-Van der Stricht, Bonardi, Fratnich, Cepeda, Erb-Arnold (2) (Fall Ruf), Linsmayer, Squance, Caton-Paul, Strümpell[1]).

Die Fälle der zweiten Gruppe sind strittig, sie werden zumeist nur von ihren Beschreibern zur Akromegalie gerechnet, während diese Ansicht von der Mehrzahl der Forscher zurückgewiesen wird. Hierher gehören die Fälle von Holschewnikoff-Recklinghausen (Syringomyelie), Fräntzel-Virchow (secundäre Ostitis), Saundby (secundäre Ostitis), Pel (ist nur ganz kurz publicirt, soll fraglich sein), Friedreich-Erb-Arnold (Hagner I.), Sarbó (Paralysis progressiva, Verlängerung der Finger).

Es ist wohl zweckmässig, die Darlegung der pathologischen Anatomie der Krankheit nur auf die von Niemand angezweifelten Fälle zu begründen. Freilich sind bei weitem nicht alle vollständig untersucht. Doch genügt die Zahl von 25 Obductionsbefunden, um im Grossen und Ganzen die wichtigsten Punkte zu erledigen.

Die Veränderungen am Skelette sind zweifacher Art: 1. Veränderungen des Gesammtcontours, 2. Veränderungen im Detail der Structur (Hyperostose und Osteophytenbildung). Nur die ersteren sind characteristisch; die zweite Gruppe von Veränderungen findet sich bei einer grösseren Zahl verschiedener Knochenkrankheiten in gleichem oder noch viel stärkerem Maasse.

Der Schädel ist meist dickwandig, plump, schwer. In einer Anzahl von Fällen ist der Umfang des Hirnschädels vergrössert, so dass Zahlen über 60 cm gefunden werden, in anderen Fällen ist der Umfang normal. Die Muskelansätze sind sehr stark und rauh. Die pneumatischen Räume sind erweitert, bald mehr die Stirnhöhlen, bald mehr die Höhlen des Oberkiefers, Keilbeins etc. Die mittlere Schädelgrube zeigt in der Mehrzahl der Fälle eine beträchtliche Erweiterung und Vertiefung der Sattelgrube, entsprechend der Vergrösserung der Hypophysis. Das Tuberculum sellae turcicae, welche diese von der Grube für die Optici scheidet, ist verschwunden, die obere Wand der Keilbeinhöhle meist durchbrochen. Der Gesichtsschädel ist kräftig entwickelt und in sehr auffallender Weise dadurch verunstaltet, dass der Alveolarfortsatz des

1) Allen Starr erwähnte in einer Discussion in der New York Neurological Society (Journal of Nerv. and Ment. Diseases. 1894. p. 122) eines von ihm obducirten Falles, von dem er jedoch nur sagt, dass die Hypophysis nicht vergrössert gewesen sei. Von dem Falle von Hutchinson ist der Sectionsbefund bis jetzt nur ganz ungenügend mitgetheilt.



Unterkiefers den des Oberkiefers umgreift, so dass die untere Zahnreihe vor und ausserhalb der oberen zu liegen kommt. Dementsprechend sind die Kauflächen der Zähne ganz abnorm gelagert, ja in sehr vorgeschrittenen Fällen kommt überhaupt kein Zahnschluss mehr zu Stande. Diese Stellung des Unterkiefers ist durch eine bedeutende Verlängerung und Vergrösserung dieses Knochens, und zwar sowohl des Astes als des Körpers hervorgerufen. Hierzu kommen noch gelegentlich Vergrösserung der Cavitas glenoidalis und Schwund des Tuberculum articulare am Schläfenbeine (Thomson). Diese Veränderungen ermöglichen im Vereine mit solchen des Bandapparates eine Art Subluxation des Kiefergelenkes. Durch diese Stellung des massiven und breiten Unterkiefers, aber auch durch den ganzen Bau des Oberkiefers, des Jochbeins u. s. w. ist die Länge des Gesichtsschädels beträchtlich vergrössert. Die Verdickung der Schädelknochen hat eine Verengerung der Nervenlöcher zur Folge, während die Gefässlöcher eher erweitert, die Gefässfurchen vertieft sind.

Die Wirbelsäule weist eine bogenförmige Krümmung des Brusttheils auf, die in vorgeschrittenen Fällen eine wirkliche Kyphose darstellt[1]). Im Falle Thomson's (36jähr. Mann) war die Wirbelsäule noch gerade. Die Kyphose wird durch eine entsprechende Lendenlordose compensirt. In den Fällen starker Kyphose sind die Wirbelkörper vorne niedriger als hinten, so dass die Ursache der Krümmung des Rückgrates in den Knochen liegt. Die Vorderfläche der Wirbelkörper (Ansatz des Ligamentum longitudinale anterius) ist rauh, die oberen und unteren Ränder hier oft mit kleinen Exostosen besetzt. Es kann auch Skoliose vorhanden sein, welcher seitliche Asymmetrien und Torsionen der Wirbel entsprechen.

Die Rippen sind compact und beträchtlich verdickt und verbreitert. Die Verbreiterung entsteht hauptsächlich dadurch, dass der untere Rand, welcher die Arteria intercostalis umwallt, sehr stark entwickelt ist — also durch Vergrösserung einer Gefässfurche.

Das Sternum ist stark verbreitert und verdickt, insbesondere ist das am Manubrium und am Processus xiphoides auffallend. Wenn Kyphose vorhanden ist, zeigt das Brustblatt entsprechende Krümmungen.

Die Rippenknorpel sind in bedeutender Ausdehnung verknöchert und vermehren so die Masse des Sternums und der Rippen.

Die Scapulae sind verdickt.

Die Schlüsselbeine sind sehr plump und massig, was an den Enden stärker ausgesprochen ist, als am Schafte. Die Ansatzstellen der Muskeln und Bänder sind besonders rauh und grubig vertieft, die Ernährungslöcher meist erweitert.

1) Im Falle Erb-Arnold (Frau Ruf) besteht keine „eigentliche Kyphose", doch „zeigt die Wirbelsäule bei der anatomischen Untersuchung, vom 1. Dorsalwirbel an und bis zur Mitte des Dorsaltheiles zunehmend, eine Biegung nach hinten, unten eine solche nach vorn".



Die gleichen Veränderungen in mehr oder minder hohem Grade zeigen die langen Röhrenknochen der Extremitäten. Insbesondere sind die Cristae musculares am Humerus und Femur verstärkt.

Das Becken ist plump, massig, die Crista dick, sehr rauh und grubig, ebenso die anderen Ansatzstellen der Muskeln und Bandapparate.

Die Knochen der Hand- und Fusswurzel, ebenso die der Finger und Zehen zeigen viel weniger Veränderungen als die grossen Knochen. Die ersteren sind so gut wie gar nicht vergrössert und weisen höchstens kleine Osteophyten an den Ansatzstellen von Bändern auf, Metacarpi und Metatarsi sind dicker und platter und tragen ganz kleine Exostosen.

Die typischen Veränderungen des Gesammtcontours des Skeletts kann man somit in eine kurze Formel fassen: Plumpheit der Knochen, sehr starke Rauhigkeit an Muskel- und Bänderansätzen, Erweiterung der Gefässfurchen, Vergrösserung des Unterkiefers, Ausweitung der Sella turcica, Krümmung der Wirbelsäule.

Die Veränderungen der Structur sind nicht so einfach zu deuten. Die einen Untersucher legen mehr auf diese, andere wieder auf andere Merkmale Gewicht und so werden ganz verschiedene histologische Befunde als „typisch“ beschrieben. Es scheint fraglich, ob es hier überhaupt solche giebt.[1]) Wenn man auch nicht verkennen darf, dass die grobanatomischen Veränderungen sich in letzter Linie aus den Detailveränderungen der Structur zusammensetzen, so muss doch gerade für die Auffassung der Knochenaffectionen die Betrachtung des klinischen und anatomischen Gesammtbildes massgebend bleiben.

Die besprochenen Veränderungen befallen das Knochensystem im Allgemeinen symmetrisch, doch kommt es vor, dass von paarigen Knochen der eine viel stärker als der andere erkrankt ist.

An den Gelenken kommen in einzelnen Fällen Veränderungen von der Art der Arthritis deformans vor, welche jedoch nichts für die Akromegalie Charakteristisches sind.

Die Gefässe, insbesondere die Arterien sind in der Regel erweitert und verdickt. Die Verdickung betrifft alle drei Häute. Eigentliche atheromatöse Veränderungen können dabei vorhanden sein oder gänzlich fehlen. Die Gefässveränderungen reichen von der Aorta und Pulmonalis bis in die feinen Verzweigungen der Organe hinein. Bald überwiegt die Verdickung, bald die Erweiterung; das kann bei einem und demselben Individuum an verschiedenen Gefässen verschieden sein. Die Untersuchung der verdickten Gefässe zeigt Vermehrung der Endo-

1) Renaut findet das Wesen der akromegalischen Veränderungen im Knochensystem in einer „production d'os medullaire, qui s'opère au moyen de canaux de Havers gigantesques“ auf Kosten des auf andere Weise gebildeten Knochens, Arnold dagegen in der Verdickung des Periostes, ferner in der subperiostalen und subcorticalen Knochenneubildung, zu welcher erst die enostale Sclerosirung hinzutritt.



thelien der Intima, Abnahme der Muskeln und Ersatz durch Bindegewebe, Vermehrung der adventitiellen Elemente. Nach Klebs wäre die Erweiterung das Primäre, die „active Phase des Processes", die bindegewebige Hyperplasie der Intima und die dadurch erzeugte Verengerung der Gefässe ein secundärer Vorgang. Manches spricht für die umgekehrte Auffassung, dass die Erweiterung das Secundäre sei, eine Folge des Schwundes der Muscularis und der Elastica und deren Ersatzes durch neugebildetes Bindegewebe.

Dem Befunde an den Gefässen entspricht eine Dilatation und Hypertrophie des Herzens mit Erkrankung seiner Muskelfasern. Dieses Leiden ist zumeist die unmittelbare Todesursache für die Kranken.

Am centralen Nervensystem ist in einigen Fällen eine Vergrösserung des Gehirns (Fritsche-Klebs, Holsti) oder des Rückenmarkes (Linsmayer) gefunden worden. Die histologischen Verhältnisse waren durchaus normal; die Vergrösserung muss somit als eine echte Hypertrophie, beruhend auf unmerklich geringer Zunahme der einzelnen Gewebstheile, aufgefasst werden.

In den kleinen Nervenstämmen der Peripherie findet sich Zunahme des Bindegewebes, auch kommen hyaline Kugeln im Innern der Nerven vor.

In den hinteren Wurzeln fand Arnold Degenerationen, welche mit aufsteigenden Degenerationen in den Hintersträngen verbunden waren.

Vermehrung des Bindegewebes ist auch in den Spinalganglien und im Sympathicus gefunden worden. Diese Bindegewebssclerose kann zur Atrophie der Ganglienzellen führen.

Haut und Unterhautzellgewebe sind hauptsächlich an der Nase, dem Halse und den Enden der Extremitäten verdickt. In einigen Fällen (Marie-Marinesco, Duchesneau) hatten auch die Papillen an Höhe zugenommen, meist wird nur über Verdickung der tieferen Schichten der Cutis berichtet. In diesen sind die Schweissdrüsen stark entwickelt. Das Unterhautzellgewebe ist durch die starke Vermehrung und Verstärkung der Bindegewebsbündel straff und dicht. Wie überall treten auch hier die kleinen Gefässe stark hervor.

An den Muskeln wird Degeneration und Atrophie beschrieben (Duchesneau, Holsti, Arnold, Claus-Van der Stricht). Im Falle von Duchesneau war die Muskelatrophie auch während des Lebens sehr auffällig („amyotrophische Form der Akromegalie").

Im Anfangstheile des Verdauungs- und Athmungsschlauches ist Verdickung der Schleimhaut und eine bedeutende Vermehrung des submucösen und intermusculären Bindegewebes an der Zunge, dem weichen Gaumen und im Kehlkopfe nachweisbar.

Die Organe der Brust- und Bauchhöhle zeigen, dem Herzbefunde entsprechend, häufig die Veränderungen der Stauung. Ferner



findet sich in den übrigen Organen parenchymatöse Degeneration, in den Nieren nicht selten eine mit der Gefässerkrankung zusammenhängende wirkliche parenchymatöse und interstitielle Nephritis.

Der lymphatische Apparat zeigt in mehreren Fällen eine Hyperplasie. In den Lymphdrüsen haben Claus und Van der Stricht dieselbe untersucht. In der Milz findet sich Hyperplasie der Pulpa und der Follikel.

Besondere Beachtung hat die Thymus gefunden. Von diesem Organ waren in einigen Fällen ansehnliche Reste vorhanden. Im Falle Fritsche-Klebs war das Gebilde so stark entwickelt, dass man eine „Postgeneration" annehmen musste; ähnlich verhielt es sich im Falle von Squance; in anderen Fällen waren die Reste zum Theile verkalkt, die übrigen wiesen den gewöhnlichen Befund beim Erwachsenen auf: äusserst spärliche Reste des Organs im Fett- und Bindegewebe des vorderen Mediastinums. Das Letztere ergab die Section auch in den beiden Fällen, in welchen Erb seine „becherförmige Dämpfung" gefunden hatte. Diese muss daher auf das verdickte und gebogene Manubrium sterni bezogen werden.

Die Hypophysis, und zwar hauptsächlich der vordere Theil, ist constant der Sitz krankhafter Veränderungen. Diese lassen sich in zwei Gruppen theilen, je nachdem die Drüse dabei vergrössert ist oder nicht.

Bei Vergrösserung wurde gefunden: einfache Hypertrophie (Fritsche, Klebs, Cepeda); gefässreiche Hypertrophie (Brigidi); Vergrösserung mit centraler Erweiterung, wobei „die Textur des Organs nicht so regelmässig wie gewöhnlich", „auch stellenweise das bindegewebige Stroma etwas vermehrt war" (Holsti)[1]); colloide Degeneration mit Hämorrhagien (Fratnich); Neubildungen: wie Gliom (Bury), Sarcom (Wolf, Caton-Paul, Strümpell), Adenom (Marie-Marinesco, Arnold); einige nicht näher bestimmte Geschwülste (Verga, Henrot, Lancereaux). An den übrigen ist, soweit mir die Berichte zugänglich sind, keine genauere, insbesondere keine genügende mikroskopische Untersuchung vorgenommen worden. Meist wird nur angegeben, dass die Drüse sehr vergrössert, sehr weich gewesen sei; auch Cysten werden beschrieben (Dana).

An den nicht vergrösserten Drüsen fand sich: Bindegewebszunahme mit Atrophie der Follikel (Bonardi), Necrose mit Erweichung (Claus-Van der Stricht), erweichtes Adenom innerhalb der Drüse (Linsmayer).

An der Thyreoidea findet sich bald Vergrösserung, bald normales Aussehen, bald Atrophie. Ein paralleles oder compensatorisches Verhalten zur Hypophysis ist nicht erkennbar. Im Leben liess sich öfters die Thyreoidea durch das straffe Bindegewebe des Halses nicht tasten. Das in solchen Fällen diagnosticirte „Fehlen" der Drüse bestätigte sich aber bei der Section nicht.

---

1) = Adenom? Auch bezüglich der Fälle von „Hypertrophie" muss die Frage aufgeworfen werden, ob es sich nicht eigentlich um Adenom gehandelt habe.



Das klinische Bild der voll entwickelten Krankheit hat Souza-Leite in ein Schema gebracht, das zur Uebersicht ganz brauchbar ist. Wir geben dasselbe im Folgenden mit einigen Veränderungen und Ergänzungen wieder, welche die casuistische Literatur seitdem gebracht hat.

I. Objective Symptome.

a) Constante, fundamentale Symptome:

Vergrösserung der Hände und Füsse mit Vertiefung der Hautfurchen, dabei Flachheit beider Extremitäten.
Verlängerung des Gesichtes.
Vergrösserung und Verdickung der Augenlider.
Excessive Grösse der Nase, deren Flügel besonders breit und dick sind.
Vorspringen der Wangen.
Vergrösserung der Lippen, insbesondere der Unterlippe, welche vorsteht und herabhängt. Häufig Offenstehen des Mundes, bedingt durch das Hervorragen der vergrösserten Zunge.
Verdickung des weichen Gaumens.
Vergrösserung des Kinnes.
Vorragen des Unterkiefers.
Kyphose und etwas Skoliose.
Verdickung der Knochen des Thorax und Deformation desselben entsprechend der Kyphose.
Abdominale Athmungsform.
Verlust der Menses.

b) Inconstante, secundäre Symptome:

Vorragen der Supraorbitalbögen.
Exophthalmus (der auch wieder zurückgehen kann [1]).
Neuritis optica — Atrophia nervi optici.
Hemianopsie; hemiopische Pupillarreaction.
Abnahme des Hörvermögens.
Verlust des Geruchsinnes.
Störungen des Geschmacksinnes.
Vergrösserung des Kehlkopfes, Verdickung seiner Schleimhaut.
Tiefe und Rauhigkeit der Stimme.
Erb'sche Dämpfung.
Atrophie der Brüste und Hoden.
Vergrösserung des Penis und der weiblichen äusseren Genitalien.
Vergrösserung des Abdomens.
Muskelatrophie.
Steigerung, manchmal auch Verlust der Sehnenreflexe.

---

1) Fall von Motais.

Vergrösserung des Herzens, systolische Geräusche.
Vermehrung der Pulsspannung.
Ausdehnung der peripherischen Venen, Varices.
Vergrösserung der Lymphdrüsen.
Impotentia virilis.
Schweisse.
Polyurie (von sehr wechselnder Stärke).
Glycosurie (wahrer Diabetes mellitus?)
Sensibilitätsstörungen.
Pigmentationen.
Warzen; Molluscum fibrosum.

II. Subjective Symptome.

a) Constante, fundamentale Symptome:
Verlust des Geschlechtstriebes.
Polyphagie.
Polydipsie.

b) Inconstante, accessorische Symptome:
Kopfschmerz.
Herzklopfen.
Athembeschwerden.
Parästhesien und Schmerzen in den Extremitäten.
Vasomotorische Neurose.

III. Allgemeine und psychische Symptome.

Allgemeine Schwäche und Mattigkeit.
Trübsinn.

Das Schema ist mit Recht von Mosler angegriffen worden, weil es auf die Entwicklung und den Verlauf keine Rücksicht nimmt und manche „constanten" Erscheinungen zu verschiedenen Zeiten hervortreten.

Die Akromegalie ist eben eine eminent chronische Erkrankung. Sie beginnt in der Regel gegen das Ende des Wachsthums, in den 20er Jahren. Doch sind mehrere Beobachtungen bei Kindern beschrieben worden, so von Moncorvo, Pel, Cenas, Rake[1]).

Gauthier (1) schlägt vor, zwei Stadien zu unterscheiden: 1. das erethische mit Hyperästhesie, Herzhypertrophie, Polyphagie, Polydipsie, 2. das kachektische: Atrophie der Muskeln, Herzdilatation, Nasenbluten u. s. w.

1) Die Fälle sind sämmtlich nicht ganz sicher. Der Fall von Pel wird von Arnold bezweifelt. Der Fall von Rake betrifft einen 10jährigen Knaben, bei dem nur einige Finger und Zehen vergrössert waren (congenitale Veränderungen?). Der Fall von Cenas (14 Jahre) zeigte die Vergrösserung der Extremitäten seit dem 5. Monate (auch wahrscheinlich congenitale Hypertrophie). Der Fall von Field ist offenbar secundäre Ostitis. Bezüglich des Falles von Moncorvo siehe nächste Seite.



Im ersten Stadium können die Kranken eine sehr bedeutende Körperkraft besitzen, wie z. B. der Virchow'sche Riese Westphalen. Später nehmen die Dyspnoe und die Schwäche immer mehr überhand. Die Kranken werden schliesslich bettlägerig. Der Tod tritt meist plötzlich und unerwartet ein.

Was die Differentialdiagnose betrifft, so ist die Unterscheidung von Myxödem, Osteitis deformans Paget, Leontiasis ossea, Elephantiasis, Rheumatismus chronicus und Erythromelalgie in den betreffenden Arbeiten von Marie und in der Monographie von Souza-Leite besprochen worden — übrigens nicht schwierig zu treffen. Die Unterscheidung von Osteo-arthropathie (secundärer hyperplastischer Ostitis) ist oben erörtert.

Marie hat ferner darauf hingewiesen, dass eine Combination der Erscheinungen von Rhachitis und lymphatischem Aussehen (grosse Nase, verdickte Lippen etc.) ein akromegalieähnliches Aussehen verleihen und Verwechselungen herbeiführen kann.

Auf die in derselben Arbeit besprochenen Unterschiede vom Riesenwuchs gehen wir im zweiten Abschnitte ein.

Endlich hat man in der Syringomyelie eine Erkrankung kennen gelernt, welche gleichfalls mit Akromegalie verwechselt werden kann und auch schon verwechselt worden ist.

Es findet sich bei Syringomyelie eine Verlängerung einzelner Finger, ferner eine Verdickung der Finger und der Hände. Die bekannten anderen Erscheinungen, insbesondere der Befund von Hautveränderungen und eine genaue Untersuchung der Sensibilität werden die Unterscheidung aber stets ermöglichen. Hierher gehört wahrscheinlich der Fall von Wagner, der als „Riesenwuchs" beschrieben ist, und sicher die Fälle von Lonazel, Karg, Bernhardt, Charcot und Brissaud, Hoffmann (Fall XII) und Marie (6), welche sämmtlich als Syringomyelie diagnosticirt wurden. Der von Holschewnikoff und Recklinghausen als Akromegalie beschriebene, eingangs des Capitels erwähnte, Fall ist wohl zweifellos in Uebereinstimmung mit Hoffmann, Marie, Möbius hierher zu rechnen. Dasselbe gilt für die Beobachtung von Bier, dessen Kranker neuerlich von Fischer untersucht wurde, wobei sich alle Merkmale der Syringomyelie fanden. Marie hatte übrigens schon früher (3) diesen Fall aus der Akromegalie ausgeschieden. Dasselbe gilt ferner von dem als Akromegalie publicirten Falle von Peterson.

Als eine neurotische Hypertrophie, die man hier anreihen könnte, dürfte wahrscheinlich auch der Fall von Sarbó aufzufassen sein, vielleicht auch die Beobachtung von Moncorvo (14 monatlicher Mikrocephale).

Ueber die Pathogenese ist noch nichts festgestellt. Die Theorie von Freund haben wir oben erwähnt.

Klebs nimmt an, dass in der vergrösserten Thymus Zellkeime, „Angioblasten", gebildet werden. Diese würden fortgeschwemmt und



veranlassten in den Endpunkten der Gefässverzweigungen die Sprossung von Endothel und weiterhin die allgemeine Hypertrophie.

Marie stellt — in sehr vorsichtiger und zurückhaltender Weise — die Hypothese auf, dass die Veränderungen der Hypophysis mit einer allgemeinen Dystrophie in causalem Zusammenhange stehen. In der mit Marinescu verfassten Arbeit meint er, es könne die Rolle der Hypophysis darin bestehen, gewisse Stoffe zu „neutralisiren“, deren Ansammlung im Körper eine dauernde Reizung und dadurch vermehrtes Wachsthum der verschiedenen Arten des Bindegewebes verursache. So wäre die Akromegalie eine Autointoxication. Gauthier schliesst sich dem an und stellt die Krankheit mit dem Morbus Basedowii und dem Myxödem zusammen. Collins (2) drückt die Marie'sche Hypothese etwas schärfer aus: Es handelt sich um ein toxämisches Leiden. Dieses könnte auf zweierlei Weise zu Stande kommen. Entweder sondert die erkrankte Hypophysis einen Stoff ab, der in den Kreislauf übergeht und die krankhaften Veränderungen der anderen Körpertheile anregt oder: es wird schon normaler Weise ein solches Gift im Körper gebildet und die gesunde Hypophysis scheidet diesen im Blute kreisenden Stoff ab und macht ihn unschädlich; die Erkrankung der Hypophysis aber verhindert die Erfüllung ihrer Aufgabe und dies hat die Erscheinungen der Akromegalie zur Folge.

Arnold (2), Dercum und Dreschfeld halten an der von Klebs geäusserten Ansicht fest, dass die Vergrösserung der Hypophysis nur Theilerscheinung des Processes sei.

Ueber die Beziehung der einzelnen Veränderungen zu einander ist ebenfalls nichts sicheres bekannt. Man hat die sehr merkwürdige Verunstaltung, welche der Unterkiefer erfährt, einfach als die mechanische Folge der Vergrösserung der Zunge hinstellen wollen. Dagegen spricht jedoch der Fall von Campbell, in welchem die Zunge vergrössert, der Unterkiefer normal war, ferner die Fälle von Dreschfeld: Zunge nicht vergrössert, Unterkiefer sehr stark vergrössert — und von Flemming: Zunge nur mässig vergrössert, Unterkiefer gross.

Als causale Therapie hat Brown-Séquard die Verabreichung der Extracte von Milz, Thyreoidea nnd Knochenmark vorgeschlagen. Putnam, Parsons und Bramwell berichten von Besserung nach Verabreichung von Thyreoidextract. Bramwell sah in einem zweiten Falle Erfolg von dem Extract der Hypophysis.

Caton und Paul wollten auf Vorschlag von Horsley den kühnen Versuch wagen, die Geschwulst der Hypophysis zu exstirpiren. Sie führten jedoch nur die Voroperation (Trepanation in der Schläfe) wirklich aus. Die Kopfschmerzen wurden dadurch gebessert. Die „Behandlungsweise“ von Keen: Excision der Hautnerven des Kopfes, bedarf keiner Kritik.

Die symptomatische Behandlung mit Antipyrin, Ergotin, Inductionsströmen etc., ferner die Verabreichung von Arsenik hat in einzelnen Fällen die Beschwerden gelindert.



II. Akromegalie und Riesenwuchs.

Klebs betonte, wie oben erwähnt, in seinem „Beitrag zur Pathologie des Riesenwuchses", dass Langer an „Riesenskeletten" ganz dieselben Veränderungen gefunden habe, wie sie die Obduction in dem Falle Fritsche-Klebs gezeigt. Bei den „Riesen" Langer's sei aber eine rein physiologische Vergrösserung vorhanden gewesen. Diese Uebereinstimmung der Befunde gelte insbesondere von der Vergrösserung der Hypophysis.

Klebs sagt (S. 64): „Ferner aber hat diese Vergrösserung der Hypophysis noch dadurch ein besonderes Interesse, dass sie als eine, wie es scheint, constante Begleiterscheinung des Riesenwuchses auftritt, mag derselbe, wie in unserem Falle und demjenigen von Brigidi, unter dem Bilde eines Krankheitsprocesses, oder sich allmälig und ohne besondere Störung als eine einfache Steigerung des physiologischen Wachsthums darstellen, welche letztere Thatsache die von Langer gelieferte Beschreibung von Riesenskeletten erhärtete. Gerade hierdurch wird die Zusammengehörigkeit der beiden Erscheinungsreihen klar gelegt, und können wir annehmen, dass die gleichen Grundursachen und die gleichen Entwicklungsstörungen bald das Bild einfach gesteigerten Wachsthums, bald dasjenige einer schweren pathologischen Störung hervorrufen." Aehnlich S. 66: „So beständig demnach die Vergrösserung der Hypophyse bei allgemeinem Riesenwuchs vorkommt, so kann sie dennoch nur als gleichartige Erscheinung ...." u. s. w.

In seiner „Allgemeinen Pathologie" steht Klebs auf demselben Standpunkte. Er vereinigt Riesenwuchs und Akromegalie als „typisches Blastom" und sagt (S. 559), dass „schon Langer den Nachweis einer vergrösserten Hypophysis in relativ normalen Riesenskeletten geliefert" habe.

Wie eingangs erwähnt, hat Virchow diese Ansicht von Klebs abgelehnt, ohne freilich auf den Beweisgrund einzugehen, dass der anatomische Befund gleichartig sei.

Marie weist darauf hin, dass eine Anzahl von Ankromegaliefällen als Riesenwuchs („gigantisme") beschrieben worden sind, und zwar hauptsächlich in den älteren Beobachtungen. Dies komme daher, dass eben vornehmlich die ausserordentliche Körpergrösse die Aufmerksamkeit der Aerzte erregt hatte, während die Fälle von mittlerem Wuchse der Beobachtung entgingen. Es sei in der That richtig, dass sich unter den Akromegalischen nicht selten sehr grosse Individuen fänden, doch könne er in dem hohen Wuchse kein typisches Merkmal der Akromegalie erblicken. Von seinen eigenen 6 Fällen sei nur einer ausserordentlich gross gewesen. Daher sei der Riesenwuchs von der Akromegalie vollständig zu trennen („séparer bien nettement"), und es sei kaum verständlich, dass man zwischen diesen beiden Zuständen eine Aehnlichkeit



finden wolle. Beide seien im Gegentheil von Grund aus verschieden: der Riesenwuchs ein physiologischer Vorgang, die Akromegalie eine Krankheit.

Guinon (1) spricht sich in gleichem Sinne aus, ebenso Souza-Leite, der noch hinzufügt, dass die Akromegalischen in Folge der Kyphose später sogar meist ein wenig kleiner werden.

Tanzi beschreibt einen Mann mit Akromegalie von 193 cm Höhe — der wohl als „Riese“ bezeichnet werden muss — und meint, dass doch eine Beziehung zwischen Riesenwuchs und Akromegalie bestehe, da alle „Giganten“ die charakteristische Kieferbildung hätten. Marie habe diese Frage nicht vollständig erörtert. Er selbst geht aber nicht weiter darauf ein.

Eine Beobachtung von Dana (1, 2) betrifft einen 200 cm hohen Indianer, der sich als „Riese“ hatte sehen lassen. Der Mann litt an typischer Akromegalie, er kam ins Spital und starb dort. Die Section zeigte die typischen Veränderungen. Dana führt an, dass eine grössere Anzahl von Fällen unserer Krankheit eine ganz ausserordentliche Körpergrösse besassen und spricht die Vermuthung aus, dass viele sogenannte „Riesen“ nichts weiter als Akromegalische seien. Von diesem Gesichtspunkte aus untersuchte er einen zweiten Riesen in einer Schaubude und fand an ihm eine Hemihypertrophia facialis progressiva und eine Kyphose. Dana meint, dass zwischen diesen verschiedenen Vorgängen eine gewisse Verwandtschaft bestehe und dass eine solche Beobachtungsweise geeignet sei, unsere pathologischen Vorstellungen zu erweitern und zu vereinfachen.

In der „American Neurological Association“ knüpfte sich an den Vortrag Dana's eine Erörterung über die Beziehung von Riesenwuchs und Akromegalie, an welcher sich Collins, Dercum, Gray, Sachs und Weber betheiligten[1]). Dercum meinte, jener Indianer sei ein Fall von Riesenwuchs, bei dem Akromegalie hinzugetreten sei. Gray stellte es als offene Frage hin, ob Akromegalie und Riesenwuchs nicht vielleicht identisch seien. Collins betrachtet beides als verschiedene Zustände. Doch dürften viele Riesen an Akromegalie leiden. Sachs vertritt die von Marie ausgesprochene Trennung u. s. w. Zu einer Uebereinstimmung kam es nicht.

Neuestens haben Bramwell und Hutchinson ebenfalls je einen hierhergehörigen Fall beschrieben.

Wie aus der dargelegten Literatur hervorgeht, herrscht über die Beziehung zwischen Riesenwuchs und Akromegalie keine Klarheit. Einerseits erscheint die Beweisführung von Klebs und Tanzi unwiderleglich und unwiderlegt, andererseits finden wir bei den Anhängern der vollständigen Trennung beider Erscheinungen auch sehr gute Gründe. Dem persönlichen Ermessen bleibt da ein weiter Spielraum. Wir wollen versuchen, der Sache auf andere Weise an den Leib zu gehen.

1) The Journal of Nerv. and Mental Disease. 1893. p. 790.



Will man zu einer Lösung des dargelegten Problems gelangen, so handelt es sich im Wesentlichen um die Beantwortung zweier Fragen:

1. Wie verhält es sich mit dem Vorkommen der Hypophysisvergrösserung und anderer als typisch für Akromegalie geltender Befunde bei „normalen Riesen"?

2. Führt das Auftreten von Akromegalie ein gesteigertes Längenwachsthum des Körpers herbei?

Die erste Frage erfordert eine neuerliche Durcharbeitung der Anatomie der Riesen.

Die wissenschaftliche Literatur über die Riesen ist sehr klein. Wenn man von den gelegentlichen Notizen über Messungen übermässig grosser Leute in osteologischen und anthropologischen Werken absieht, so besteht sie aus: der Dissertation von Zitterland über zwei in Berlin aufbewahrte Riesenskelette, der grundlegenden anatomischen Untersuchung von Langer, einer casuistischen Mittheilung von v. Buhl, einem Vortrage von Bollinger und drei Arbeiten von Taruffi. In der einen von den letzteren ist ein Fall von „Prosopoectasie" beschrieben, der von Marie als Akromegalie erkannt worden ist.

Die Durchlesung der Arbeit von Langer löst schon zum grössten Theile die erste Frage, die wir uns gestellt haben. Langer beweist nämlich gerade das Gegentheil von dem, wofür ihn Klebs als Gewährsmann anführt. Um nicht die Geduld des Lesers durch Wiedergabe der ganzen, streng inductiv vorgehenden Untersuchung zu ermüden, theile ich die Ergebnisse der Arbeit, welche leider in einer schwer zugänglichen Sammlung veröffentlicht ist, in anderer Anordnung als der Verfasser mit.

Langer hat mehrere Riesenskelette und einen lebenden Riesen selbst untersucht, ferner die Mittheilungen über mehrere in fremden Museen aufbewahrte Riesenskelette, endlich drei lebensgrosse Portraits von Riesen verwerthet. Von den untersuchten Skeletten befinden sich jetzt 4 im Wiener anatomischen Museum: die Skelette des „Grenadiers" (Höhe 208,7 cm), des „Krämers" (203,3 cm), des „Wichsmachers" (202,3 cm) und des „Gendarms" (186,9 cm). Der lebende Riese, ein Bursche von 17 Jahren, war 211,0 cm hoch.

Langer scheidet an mehreren Stellen ausdrücklich die Riesen in zwei Gruppen. Insbesondere die Befunde am Schädel berechtigen „zu der Aufstellung von zwei Formen des Riesenschädels, einer normalen und einer pathologischen". (S. 44.)

Die Riesen aus der Gruppe mit normalem Schädel waren kräftig, erfreuten sich einer guten Gesundheit, einzelne von ihnen erreichten auch ein hohes Alter: „Jedenfalls muss diese Sorte von Riesen von der anderen geschieden werden" (S. 102). Zu dieser Art gehören die Skelette des „Wichsmachers" und des „Gensdarmen", ferner das eine Berliner



Skelett eines Soldaten aus der Garde Friedrich des Grossen, welcher 86 Jahre alt wurde. Diese Skelette zeigen eine besondere Höhe und gewisse Veränderungen in den Proportionen, aber sie sind im Uebrigen als normal zu betrachten.

Ganz anders verhalten sich die Riesen mit der „pathologischen Form“ des Schädels.

Mehrere von ihnen, über deren Leben wir Nachrichten besitzen, waren entschieden krank. So bekleidete der Träger des anderen Berliner Skelettes zwar wegen seiner ausserordentlichen Grösse eine Stelle in der Garde Friedrich II., aber seine Wirbelsäule war mehrfach gekrümmt und musste künstlich gestützt werden, damit der Mann gerade erschien[1]). Er starb mit 28 Jahren. Der lebende 17jährige Riese hatte eine bedeutende Kyphose und war so matt und schläfrig, dass er „kaum das Bischen Energie aufzubringen vermochte, um sich von seinem hohen Sitze zu erheben“ (S. 40).

Von besonderer Bedeutung sind aber die anatomischen Befunde.

Am Schädel hat Langer die pathologische Form in 4 Fällen beobachtet („Grenadier“, „Krainer“, Innsbrucker und Petersburger Riese). Die Uebereinstimmung ist so gross, dass sie „an Einförmigkeit grenzt“. Die Gestaltung liegt „weit ab von dem Gewöhnlichen“ (S. 42). Die wichtigsten Merkmale sind:

1. Relativer Rückstand im äusseren Umfange des Hirnschädels.

2. „Ein merkwürdiger Befund betrifft die Ausweitung der Sattelgrube“.

Am Schädel des „Grenadiers“ ist sie „um mehr als das Doppelte ihres gewöhnlichen Raumes ausgeweitet“. Die ganze Gegend des Sattelknopfes bis an die Sulci optici ist geschwunden, der Raum der Grube reicht noch unter den Limbus hinein. Es sind auch die vorderen Umrisse des Keilbeinkörpers „derart nach vorne geschoben, dass der hintere Rand der senkrechten Platte des Siebbeins in beinahe rechtem Winkel von der Ebene des Cribrum abzulenken genöthigt ist, während doch diese Linie für gewöhnlich schief nach hinten absteigend gefunden wird; darin liegt auch der Grund der Verengerung des oberen Nasenraumes in sagittaler Richtung“.

Die gleiche Erweiterung findet sich beim „Krainer“ und beim Innsbrucker Riesen. Bei dem letzteren reicht die Grube bis an die Sulci optici, die Sattellehne ist verdünnt und scheinbar zurückgebogen.

Beim Petersburger Riesen reicht die Sattelgrube bis an den Limbus sphenoidalis, ihre sagittale Länge beträgt 2,2 cm, die Tiefe 1,9 cm.

Dass die Vergrösserung des Türkensattels „mit einer Entartung der Hypophysis cerebri in Verbindung zu bringen, dürfte zweifellos sein“.

3. „Die inneren Proportionen des Antlitzes sind derart geändert, dass der Gesichtsantheil des Schädels den Stirnantheil noch

1) Auch ein Humerus ist verkrümmt.



in viel höherem Maasse überbietet, auch absolut grösser ist, als bei Männern mittlerer Taille."

4. „Der Grund davon liegt in dem unverhältnissmässig gesteigerten Wachsthum der Kiefer, worin wieder der Unterkiefer den Oberkiefer überbietet. Der Unterkiefer wächst nämlich in allen drei Dimensionen im Körper und im Aste mehr als der Oberkiefer bis zu monströser Grösse und Gestalt und überwuchert denselben derart, dass sein Alveolarfortsatz allenthalben mitunter in weitem Bogen den des Oberkiefers überragt."[1])

Das Berliner Skelett No. 3039 zeigt gleichfalls diese Verbildung des Unterkiefers.

5. Auch in den Theilstücken des Gesichtes sind die Proportionen andere, indem die Mundregion der beiden Kiefer am meisten an Höhe gewonnen hat.

6. „Die unteren Gesichtstheile sind auch nach der Tiefe viel mehr ausgewachsen als die oberen." Da die vordere Schädelbasis keine grössere Tiefe erreicht, als die eines Mannes von gewöhnlicher Grösse, kommt „die gerade Profillinie in eine ungewöhlich schiefe Lage, so dass, wenn der Schädel um die Nasenstachel-Kinn-Linie als Horizontale orientirt wird, das Kinn sehr weit und selbst der Nasenstachel nicht unbeträchtlich vor die Verticale der Stirn zu liegen kommt". Beide Kiefer sind daher stark prognath. Der Grund für die Schieflage der Profillinie „ist nur das Uebermaas in der Länge des Unterkiefers".

7. Es sind ferner die Schädelknochen verdickt, die pneumatischen Räume meist ausgeweitet, die Muskelfortsätze aufgetrieben, das Planum temporale ausgeweitet.

Das Schädeldach des „Grenadiers" ist bis auf 1,4 cm, stellenweise noch mehr verdickt. Diese Verdickung ist „hauptsächlich nur durch Auflagerungen von aussen her zu Stande gekommen", „es sind aber gewiss auch, wenigstens an manchen Stellen, auf die innere Oberfläche neue Schichten abgesetzt worden". Das Gewicht des ganzen Schädels beträgt 1004 g.

Der Schädel des „Krainers" ist noch stärker verdickt „die Kronennaht innen mit ziemlich zahlreichen, wenn auch kleineren Osteophyten besetzt". Gewicht 1041,8 g.

Der Innsbrucker Schädel ist nicht so bedeutend verdickt, wie die beiden erstgenannten, der Petersburger dagegen sehr stark.

Die pneumatischen Räume sind nicht bei allen Schädeln in gleichem Maasse verdickt.

Beim „Grenadier" haben die Stirnhöhlen eine Tiefe von 2,7 cm, die Arcus superciliares sind mächtig vorgewölbt. Der Warzenfortsatz ist stark aufgebläht, wodurch auch der äussere Gehörgang auf nahezu 3 cm verlängert ist. Die Keilbeinhöhle ist dagegen beträchtlich verengt. Die Highmorshöhlen sind nicht erweitert.

1) Ich habe in den wörtlich angeführten Sätzen stellenweise andere Worte durch gesperrte Schrift hervorgehoben als im Original.



Beim „Krainer“ finden sich: starke Ausweitung der Stirnhöhlen, Vorbuchtung der Siebbeinplatten in die Augenhöhlen, eine geräumige, unter dem Planum sphenoidale nach vorne reichende Keilbeinhöhle. Die Highmorshöhlen sind nicht erweitert.

Beim Innsbrucker Riesen ist die „pneumatische Kieferhöhle gerade oben sehr stark aufgebläht und buchtet die vordere Kieferlamelle beträchtlich aus“. Auch alle anderen lufthaltigen Höhlen sind erweitert und aussen durch Buchten markirt.

Beim Petersburger Riesen ist die Keilbeinhöhle sehr klein, die Höhlen im Stirnbein und im Warzenfortsatze sind sehr gross.

8. „Als constante Folge dieser Verdickung ist ferner zu betrachten: Die Verlängerung des äusseren Gehörganges, die mitunter auch eine Verengerung desselben mit sich bringt.

Die Vertiefung der Gefässfurchen und Verengerung mancher Nervenöffnungen an der Schädelbasis dürften häufig genug auch zu finden sein, bestimmt dann, wenn auch die innere Schädellamelle in den Verdickungsprocess einbezogen worden ist.“

9. Zu diesen Veränderungen der Knochen kommen noch „Entartungen der Weichtheile“ (S. 99) im Gesichte, nämlich Wulstung der Lippen und der Nasenflügel. Langer führt als Beleg das Bild des Innsbrucker Riesen an, welches im Schlosse Ambras in Tirol aufbewahrt ist, da der Mann, wiewohl kränklich, als Waffenträger des Erzherzogs Ferdinand von Tirol gedient hatte. Langer beobachtete diese Bildung auch insbesondere an dem lebenden 17jährigen Riesen, „bei welchem sich die Lippen förmlich rüsselartig hervorwölbten“ [1]). Er bezieht sich endlich noch auf das dritte untersuchte Portrait, das eines 8 Schuh hohen Riesen (des „Elsässer Bauers“), welches gleichfalls im Schlosse Ambras aufbewahrt ist. Dieses zeigt noch eine sehr wichtige Eigenthümlichkeit, Hervorragen der Zunge aus dem Munde.

„Es sind dieselben inneren Proportionen der Gesichtshöhe, dieselbe niedrige Stirne, kaum von einer grösseren Höhe als die des Grenadiers, dasselbe Missverhältniss im Abstande der Lidspalte vom Munde, dieselbe Prognathie der ganzen Mundregion, das Hervortreten des Kinns, die mächtige Auftreibung der Kieferwinkel, und was noch hinzukommt, das Hervorquellen der Zunge aus dem Munde, sei es, dass auch die Zunge geschwollt war, sei es, dass sie sich zwischen den nicht anschliessenden Reihen der oberen unteren Schneidezähne hervorgedrängt hatte“ (S. 43).

An den Wirbeln fällt am meisten eine „Unregelmässigkeit der Form“ auf, „hervorgerufen durch mitunter zahlreiche Exostosen“. „Durch diese abnormen Auflagerungen, die häufig ungleichen Höhen der Körper, nicht minder die colossalen Fortsätze und die in

1) In der Sammlung des Wiener anatomischen Instituts befindet sich eine, allerdings in kleinem Massstabe aufgenommene Photographie dieses Falles.



grossen Massen aufgebauten Körper bekommen die Wirbel eine seltsame plumpe, monströse Gestaltung, welche um so auffallender ist, als sie mit der überraschenden Enge des Wirbelloches contrastirt, und selbst zu Verkrümmungen des Wirbelsäulenschaftes Veranlassung geben kann." Indem die hinteren Ränder der Endflächen der Körper sich den oberen Gelenkflächen nähern, sind die Intervertebrallöcher „in querer Richtung noch mehr verengt, mitunter sogar tief unter das Normalmaass herabgesunken".

Ueber die Gestaltung der anderen Knochen finden sich wenig Angaben, da Langer hauptsächlich die Längenmaasse berücksichtigt und hier keine Trennung der beiden Formen des Riesenwuchses vornimmt. Es seien nur angeführt: Verstärkung der Tragleiste des Halses am Oberschenkel, starke Auflagerungen am Pfannenrande des Beckens.

Wer nun die Befunde an den „pathologischen" Riesen Langer's mit den im ersten Abschnitte mitgetheilten Befunden bei Akromegalie vergleicht, dem wird nicht entgehen, dass beide mit einander ganz und gar übereinstimmen. Es sind die Veränderungen an den Skeletten durchaus gleich, es decken sich die Veränderungen an den Weichtheilen des Gesichtes, an dem einen Portrait fehlt auch die Makroglossie nicht. Kurz, diese pathologischen Riesen „mit der deformen Bildung des Schädels" (S. 42), „mit monströsem Unterkiefer", „mit den Entartungen der Weichtheile", sind nichts anderes als **Akromegalische.**[1])

Der letzte Zweifel an der Richtigkeit dieses Schlusses schwand mir, als ich durch die Güte des Herrn Professor Dr. Emil Zuckerkandl Gelegenheit hatte, die Riesenskelette im Wiener anatomischen Museum zu untersuchen. Die Skelette des »Grenadiers« und des »Krainers« sind typische Fälle von Akromegalie. Ich füge an einer späteren Stelle noch einige ergänzende Bemerkungen über diese Skelette bei und verweise hier nur auf die folgenden Abbildungen der beiden Schädel und der rechten Clavicula des »Grenadiers« (Fig. 5). Professor Pierre Marie, dem ich die Photographien ohne Angaben über die Herkunft einsandte, hat sie auch als zweifellose Fälle seiner Krankheit anerkannt.

Sehen wir nun, wie es sich mit den übrigen Riesen verhält.

1) Man könnte vielleicht noch den Einwand versuchen, dass diese Leute nicht „krank" waren, da sie ja als Soldaten, Leibjäger u. s. w. gedient haben. Es ist aber schon im Abschnitt I. erwähnt, dass die Akromegalischen im Beginn der Krankheit — und zwar Jahre lang — ihre Körperkraft behalten können, wie z. B. der Virchow'sche Fall, trotz seines bedeutenden Diabetes, geradezu herkulische Leistungen zeigt. Auch der Indianer von Dana liess sich als Riese und Kraftmensch zur Schau stellen. Der „Grenadier" und der „Krainer" konnten daher ganz gut einige Zeit Heeresdienste leisten. Uebrigens ist der „Grenadier", nach dem Skelett zu urtheilen, nur ungefähr 30 Jahre alt geworden (Langer).



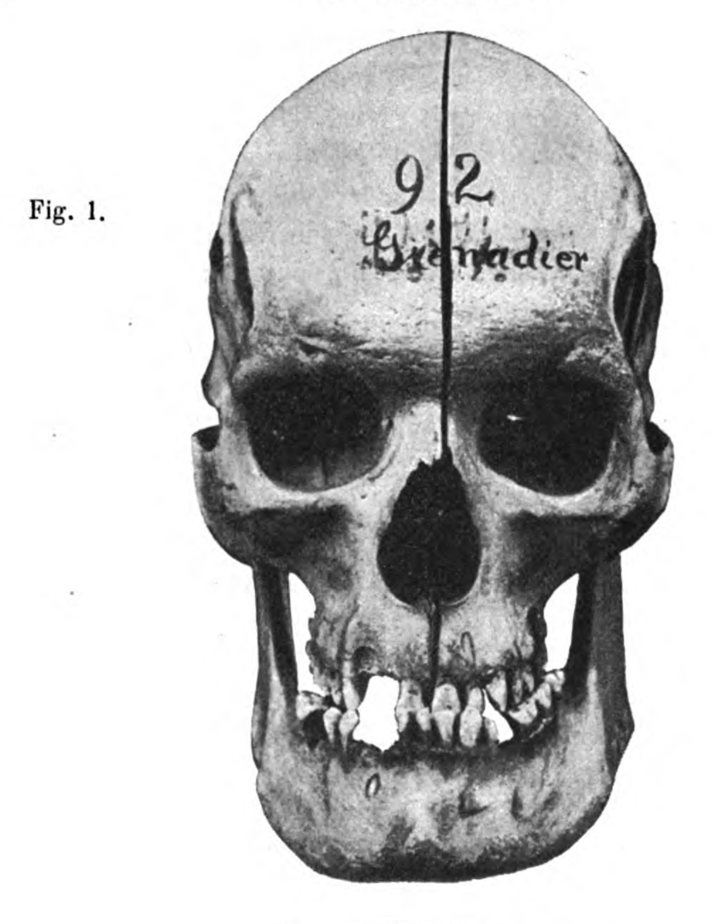


Fig. 1.

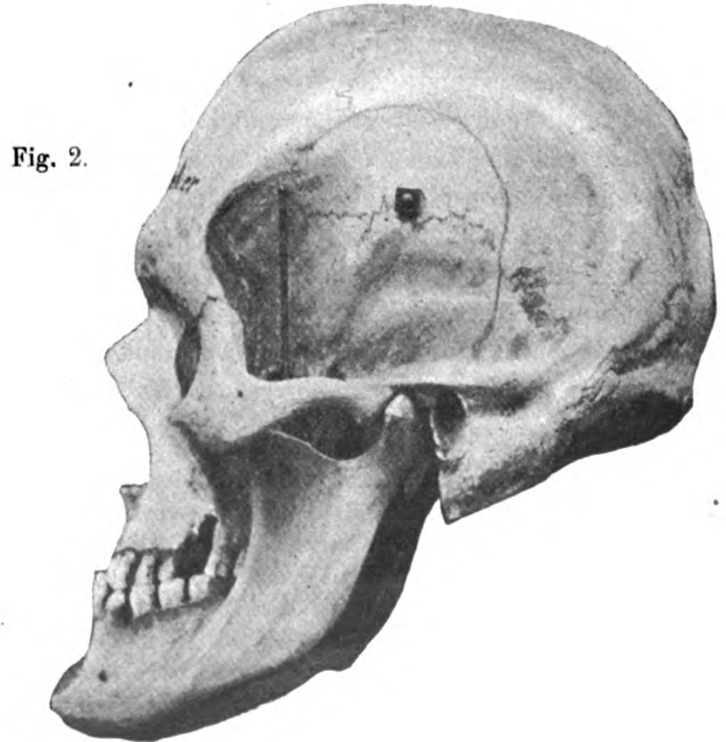


Fig. 2.

Fig. 3.

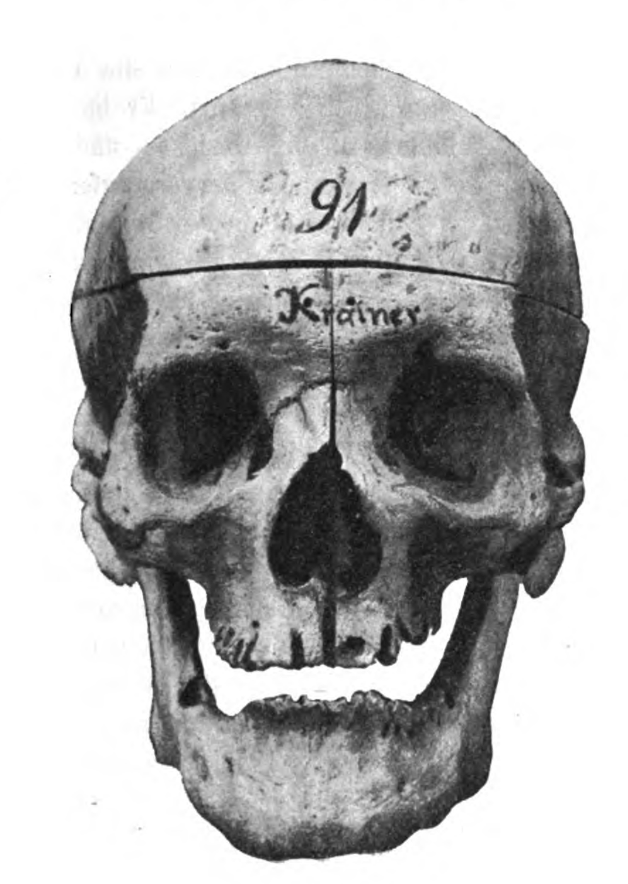


Fig. 4.



Buhl hat einen Mann von 227 cm Körperlänge beschrieben, welcher an einer eigenartigen Knochenkrankheit litt, die am ehesten in den Kreis der Leontiasis ossea von Virchow gehört. Er hatte eine monströse Hyperostose mit Exostosenbildung in den Gesichts- und Schädelknochen. Dadurch war eine Compression des Gehirns hervorgerufen, die schliesslich zum Tode führte. Auch die anderen Knochen waren nicht ganz normal.

Bollinger bespricht in einem Vortrage den Fall v. Buhl's und erwähnt zweier anderer Riesen, von denen eine (Marianne Wehde, 225 cm) eine Kyphoskoliose hatte, übrigens aber normal war.

Taruffi hat in einer Publication (1) das Skelett eines Riesen beschrieben, das, wie erwähnt, bereits von Marie als das eines Akromegalischen erkannt worden ist. Von besonderem Werthe für die Kenntniss des Riesenwuchses ist die letzte Arbeit (3), welche mit einem ausserordentlichen Aufwande von Gelehrtheit alle Nachrichten über Riesen zusammenstellt. Taruffi hat auch in den italienischen Museen eine Anzahl von Riesenskeletten selbst untersucht; mehrere dieser Beschreibungen sind in einer dritten, früher erschienenen Mittheilung (2) enthalten. Leider bedeutet die Arbeit Taruffi's einen Rückschritt gegen die Langer's. Er scheidet nämlich nicht wie dieser die normale und die pathologische Riesenform, sondern wirft alle Fälle zusammen. Auch rechnet er mehrere Beobachtungen zu den „Riesen“, die durchaus nicht übermässig gross waren, sondern reine Akromegaliefälle von Mittelgrösse. Immerhin geht aus seinen Angaben mit Sicherheit hervor, dass noch eine ganz beträchtliche Zahl anderer Riesen an Akromegalie gelitten hat. Dazu gehören: das Mailänder Skelett (Kyphose, Vergrösserung der Sella turcica), das Skelett von Livorno (enorme Erweiterung der Stirnhöhlen, Vergrösserung der Selle turcica), ein männliches und ein weibliches Skelett in Reggio dell'Emilia (Vergrösserung der Sella turcica) und ein zweites Petersburger Skelett.

Endlich müssen wir hier den „Riesenschädel“ No. 2192 der Züricher pathologisch-anatomischen Sammlung anführen, welchen Klebs in der mit Fritsche gemeinsam herausgegebenen Schrift abbildet. Es ist ein typischer Akromegalieschädel[1]).

Wenn wir nun das Ergebniss dieser Betrachtungen zusammenfassen, haben wir vom anatomischen Standpunkte über die Beziehung zwischen Riesenwuchs und Akromegalie folgendes auszusagen:

Es giebt zweierlei Riesen, normale und pathologische. Vergrösserung der Hypophysis kommt bei normalen Riesen nicht vor, dagegen leiden von den pathologischen Riesen nahezu alle (bis auf den Fall von v. Buhl) an Akromegalie.

1) Durch ein Missverständniss hat Souza-Leite diesen Schädel für den von Fritsche und Klebs beobachteten des Peter Rhyner gehalten und in seiner Casuistik bei der Wiedergabe des Sectionsbefundes von Peter Rhyner abgebildet.



Es ist ziemlich schwierig, eine statistische Berechnung anzustellen, da über viele der älteren Fälle nur dürftige Angaben vorliegen. Zählt man die genauer untersuchten Beobachtungen[1]) über Riesen zusammen, so erhält man die Zahl 34. Davon sind 14 als Fälle von Akromegalie[2]) aufzufassen, also 42,2 pCt.

Sucht man vom klinischen Standpunkte die Beziehung zwischen Akromegalie und Riesenwuchs klarzulegen, so hat man zunächst die Thatsache sicherzustellen, dass die Akromegalischen ziemlich häufig eine hervorragende Körpergrösse besitzen. Zwar ist auch hier eine genaue statistische Berechnung nicht möglich, weil von manchen Fällen die Angaben nicht zugänglich sind oder überhaupt keine vorliegen, doch lässt sich die Häufigkeit annähernd beurtheilen. Es sind bis jetzt ungefähr 130 sichere Fälle von Akromegalie veröffentlicht. Von diesen sind die folgenden 18 mehr als 177 cm[3]) hoch:

Fall von:		Fall von:	
Taruffi	177	Fratnich	187
Gauthier	178	Holsti	188
Lombroso	180	Bramwell	188
Somers	180	Marie	191[4])
Herzog	181	Tanzi	193
Solis-Cohen	182	Dana	200
Virchow	183,8	Haskovec . . . [„à peu près“]	200
Packard	186	Hutchinson	204,2
Borclay u. Symmers	187	Alibert	205,7

Wenn wir noch die 12 Riesen hinzurechnen, welche nach unseren früheren Erörterungen als neue Fälle zur Akromegalie zu zählen sind, steigt diese Zahl auf 30, was 23 pCt. ergiebt. Es sind also beiläufig

---

1) Nach Taruffi's Casuistik No. 1, 2, 9, 16, 33, 37 bis einschliesslich 57, 59, 60, 62 bis einschliesslich 65; ferner Bollinger's Riesin und der Riesenschädel in Zürich. Die 2 mittelgrossen Akromegaliefälle No. 35 (Brigidi) und 36 (Fritsche-Klebs) sind weggelassen.

2) Taruffi's Fälle: 33, 37, 39, 42, 43, 44, 46, 50, 51, 53, 54, 62, 63 und der Züricher Riesenschädel. Davon sind neue Fälle: 33 Elsässer Bauer (Langer), 39 Mailänder Skelett (Taruffi), 42 „Krainer“ (Langer), 43 Livorneser Skelett (Taruffi), 44 Skelett in Reggio (Taruffi), 46 „Grenadier“ (Langer), 50 Petersburger Skelett I (Langer), 51 Berliner Skelett (Langer), 53 Petersburger Skelett II (Taruffi), 54 Innsbrucker Skelett (Langer), 63 Skelett in Reggio (Taruffi), Züricher Riesenschädel No. 2192.

3) Für die Frauen sollte die Grenze eigentlich etwas niedriger angesetzt werden. Da wäre z. B. der Fall von Brissaud (Höhe 173 cm) heranzuziehen. Doch glaube ich dies, da es sich ja nur um eine ganz allgemeine Uebersicht über das Zahlenverhältniss handelt, unberücksichtigt lassen zu können.

4) Nach dem Original 5′ 11″. Unter der Voraussetzung, dass Pariser Maass gemeint ist, sind das 191 cm. — Dana führt noch einen Fall von Alfieri an, ohne jedoch die betreffende Abhandlung zu citiren. Es ist mir nicht gelungen, irgendwo eine Arbeit über Akromegalie von einem Autor dieses Namens zu finden.

40 pCt. aller Riesen Akromegalische und etwa 20 pCt. aller Akromegalischen Riesen. Dieses Zusammentreffen zweier so seltener Vorkommnisse ist entschieden auffallend und lässt irgend einen ursächlichen Zusammenhang zwischen beiden vermuthen.

Um diesen Punkt zu beleuchten, könnte es zweckmässig scheinen, nach der zeitlichen Beziehung zwischen dem riesenmässigen Längenwachsthum und dem Auftreten von Symptomen der Akromegalie zu fragen. Tritt die Akromegalie bei Leuten ein, die schon vorher riesig waren oder kommt das übermässige Wachsthum erst mit den anderen Symptomen der Akromegalie? Die Beantwortung dieser Frage ist nicht eben leicht. Die Akromegalie beginnt unmerklich langsam, das übermässige Wachsthum der Riesen dagegen in vielen Fällen ziemlich rasch, so dass es sich oft auf die Zeit von der Pubertät bis zum 20. Lebensjahre beschränkt. Es ist daher ganz gut möglich, dass die Akromegalie in einem Falle schon vor dem übermässigen Wachthum eingesetzt hätte, aber erst nachher bemerkt worden wäre. Ebensogut kann das Umgekehrte der Wahrheit entsprechen. Selbst bei jugendlichen Individuen, die sich nicht auf lange Jahre zurückzuerinnern brauchen, ist es sehr schwierig, die zeitlichen Verhältnisse genau festzustellen.

Hierher gehört z. B. der Fall von Tanzi. Nach dem Berichte des Verfassers hätte die Krankheit im 18. Lebensjahre nach einem Anfalle von Bewusstlosigkeit begonnen, die Körpergrösse stieg damals ziemlich rasch von 175 cm auf 193 cm. Tanzi ist geneigt, das riesige Wachsthum auf Rechnung der Akromegalie zu setzen. Für den Unbefangenen hat die entgegengesetzte Auffassung mindestens ebensoviel Wahrscheinlichkeit; der Jüngling war mit 18 Jahren bereits 175 cm hoch, also für sein Alter thatsächlich schon über dem Mittelmaasse; wenn er nun einmal Anlage zum „Riesen" hatte, musste er bis zum 20. Jahre seine volle Grösse erreichen, also rasch aufschiessen. Die Akromegalie konnte also ganz wohl eine blosse Complication sein, die zu dem schon vorhandenen Riesenwuchse hinzutrat.

Wenn sich nun diese Frage bei Riesen nicht gut entscheiden lässt, so könnte man daran denken, zu untersuchen, ob mit der Akromegalie eine Zunahme des Wachsthums bei Leuten von mittlerer Körpergrösse verbunden ist. Man kommt aber auf dieselben Schwierigkeiten wie vorhin. Ja sie sind noch grösser, denn die Mittelgrösse kann während der ganzen normalen Wachsthumsperiode, bis zum 25. Jahre, erreicht werden[1]). Ausserdem geht schon physiologischerweise das Wachsthum

1) In einem einzigen Falle, bei Verstraeten, findet sich die anamnestische Angabe, dass die Kranke, damals neunundzwanzig Jahre alt, in den letzten zwei Jahren an Höhe zugenommen habe. Ein Längenwachsthum des Körpers in diesem Alter ist eine so unerhörte Sache — nur bei Zwergwuchs mit erhaltenen Epiphysen ist Derartiges bekannt — dass diese Angabe, trotz der Bestätigung durch die Freundin der Kranken, im höchsten Grade unglaubwürdig erscheint und den Verdacht einer Selbsttäuschung begründet, dadurch hervorgerufen, dass sie für ihre vergrösserten Füsse andere Schuhe trug, die der Schuster, um sie weniger gross erscheinen zu lassen, mit höheren Absätzen versah (vergl. Freund).



nicht gleichmässig vor sich, sondern es kommen zeitweilige Accelerationen vor (Langer). Man kann daher aus den spärlichen anamnestischen Angaben über das Wachsthum der Kranken durchaus keine Schlüsse ableiten.

Wenn somit nichts dafür spricht, dass der Riesenwuchs eine Folge der Akromegalie ist, so haben wir andererseits guten Grund, einen ursächlichen Zusammenhang in dem entgegengesetzten Sinne anzunehmen.

Das vorhin angeführte Zahlenverhältniss sagt aus, dass die Riesen ungefähr doppelt so häufig akromegalisch sind, als die Akromegalischen riesig.

Der Fall von v. Buhl zeigt, dass gerade bei Riesen auch andere ausgedehnte Erkrankungen von Organsystemen [Dystrophien, „Vegetationsstörungen" nach Kundrat [1])] vorkommen. Dieselbe Neigung zu Dystrophien bei Riesen erweist ferner ein von Dana (1) beobachteter Mann von 226 cm Höhe, welcher an Hemihypertrophia facialis progressiva leidet.

Den dargelegten Thatsachen scheint mir daher die folgende Auffassung zu entsprechen:

Riesenwuchs und Akromegalie sind zwei ganz verschiedene Dinge. Der Riesenwuchs ist eine Anomalie der Entwicklung, die an sich nichts Krankhaftes hat. Vergrösserung der Hypophysis, Verunstaltung der Kieferbildung und dergleichen kommen nicht dem Riesenwuchse an sich, sondern der Akromegalie zu, welche eine wohlbegrenzte Krankheit mit ganz scharfen Merkmalen ist. Der Riesenwuchs setzt aber eine Disposition für das Auftreten allgemeiner Dystrophien, und zwar insbesondere der Akromegalie. Daher leidet nahezu die Hälfte aller Riesen an dieser Krankheit und geht an ihr zu Grunde.

III. Anatomische Bemerkungen über Akromegalie und ähnliche Knochenerkrankungen.

Zu der ausgezeichneten Beschreibung, welche Langer von den beiden Wiener Skeletten gegeben hat und welche oben mitgetheilt ist, seien einige Ergänzungen hinzugefügt.

An den Schädeln wäre das Verhalten des von mir vor einigen Jahren entdeckten „Canalis craniopharyngeus lateralis" des Keilbeins zu besprechen, da er in der unmittelbaren Nachbarschaft des Türkensattels liegt.

Dieser Canal beginnt im medialen Winkel der Fissura orbitalis superior, unmittelbar am Ansatze der äusseren Wurzel des Orbitalflügels, durchsetzt, wenn vollständig vorhanden, den Körper des Keilbeins, indem er schief nach innen und hinten verläuft, und mündet an der unteren Fläche des Keilbeinkörpers in der Furche unter dem Processus vaginalis. So ausgebildet ist er meist nur an Schädeln von 3- bis 4jährigen Kindern. In der Regel führt das Wachsthum der Keilbeinhöhle, welche

1) Kundrat (Ueber Vegetationsstörungen. Wiener klin. Wochenschrift. 1893. S. 505) rechnet zwar auch den Riesenwuchs zu den „allgemeinen Vegetationsstörungen." Aus seinen Worten geht aber hervor, dass ihm die Unterscheidung zwischen den normalen und den pathologischen Riesen nicht bekannt war.



auf Kosten der Substanz des Keilbeinkörpers erfolgt, Veränderungen des Canals herbei. Sehr oft wird seine vordere und mediale Wand von dem Resorptionsprocess ergriffen, so dass er sich in die Keilbeinhöhle eröffnet. Damit ist meist eine Obliteration im unteren Theile des Canals verbunden. Oft obliterirt er auch vollständig, so dass nur ein Grübchen oder eine Rinne die Stelle der Eingangsöffnung bezeichnet. Er ist physiologisch ein Rudiment einer grossen häutigen Lücke an der Schädeltasis niederer Wirbelthiere, ontogenetisch der Rest einer häutigen Lücke im Chondrocranium. Weiteres über das Gebilde in meiner im Literaturverzeichniss angeführten Abhandlung.

Beim „Grenadier" ist rechterseits der obere Theil des Canals eine ziemliche Strecke weit erhalten und führt aus der Schädelhöhle in eine Seitenkammer des Sinus sphenoidalis. Links ist der Canal ganz obliterirt, nur ein seichtes Grübchen deutet die Stelle der Eingangsöffnung an.

Beim „Krainer" ist auf der rechten Seite der obere Theil ganz kurz und führt geradeaus in die grosse und weite Keilbeinhöhle. Links ist von dem Canal nur eine seichte Rinne übrig geblieben.

Diese Befunde sind nicht unwichtig. Bei meinen Untersuchungen über das Vorkommen des erwähnten Canals hatte sich gefunden, dass er an Schädeln mit allgemeiner Hyperostose spurlos verschwindet. Jene Schädel hatten nicht entfernt das Gewicht unserer beiden Akromegalieschädel. Die Thatsache, dass der Canal an diesen massigen Schädeln theilweise erhalten geblieben ist, zeigt aufs schärfste, dass die Verdickung bei unseren Kranken nicht alle Schädelknochen wahllos und gleichmässig befällt, sondern einen ganz bestimmten Typus der Vertheilung einhält.

Ich möchte ferner die bereits von Langer beschriebene Verlängerung und Verengerung des äusseren Gehörganges betonen, da sie auch am Lebenden zu beobachten ist, in den bisherigen Beschreibungen von Akromegalieskeletten jedoch keine Berücksichtigung gefunden hat.

Was die Gesammtform des Schädels betrifft, so ist, wie die Abbildungen (Fig. 1—4) zeigen, das Gesicht des „Grenadiers" ganz enorm lang, da die eigentliche Gesichtshöhe (14 cm), ebenso die Höhe des Stirnbeins und des ganzen Kopfes ausserordentlich vergrössert sind. Der Schädel des „Krainers" weist zwar eine noch grössere absolute Höhe des Gesichts (14,7 cm) auf, dafür ist aber die Höhe des Stirnbeins klein und der Unterkiefer nicht so enorm. Daher zeigt dieser Schädel „im Ganzen etwas gefälligere Formen."

Herr Hofrath Prof. Dr. Carl Toldt hatte die grosse Güte, mir die Zeichnungen und Photographien eines dritten sehr merkwürdigen Schädels, sowie Notizen über denselben zur Verfügung zu stellen. Der Schädel stammt aus der Herzegowina und wurde von Herrn Hofrath Toldt für das Prager anatomische Museum erworben, als er Vorstand dieser Anstalt war.

Er ist ein typischer Fall von Akromegalie, der aber durch eine ganz ausserordentliche Verdickung und Verdichtung der Knochen aus-



gezeichnet ist. Der Unterkiefer ist colossal verlängert, seine Zähne ragen weit über die des Oberkiefers hinaus. Die Schädellänge beträgt 21,7 cm, die grösste Breite 14,8, der Horizontalumfang 56,7, die Höhe 14,5 (Maasse nach Welcker genommen). Der Profilwinkel misst 98,5°. Der Schädelraum fasst 1510 ccm. Das Gewicht des ganzen Schädels ist ganz enorm: es beträgt 1520 g; der Unterkiefer wiegt allein 155 g. Leider gelang es nicht, des Skelettes habhaft zu werden, welches vorhanden war, aber in den Wirren des Aufstandes verloren ging.

Die akromegalischen Veränderungen an den Röhrenknochen sind beim „Grenadier" besonders charakteristisch. Am meisten ist der akromegalische Typus an dem rechten Schlüsselbeine ausgeprägt. Dieses stimmt ganz und gar mit dem von Broca abgebildeten überein. Die Photographie des Knochens ist in Fig. 5 wiedergegeben. Eine Beschreibung ist wohl unnöthig, sie würde sich durchaus mit derjenigen decken, welche Broca mitgetheilt hat. Die Röhrenknochen des „Krainers" sind in geringerem Grade erkrankt.

Fig. 5.



An den kleineren Knochen der Hände und Füsse sind nur ganz geringe Veränderungen vorhanden, wie dies ja auch in der Mehrzahl der anderen Fälle beobachtet worden ist. Gar kein Gewicht möchte ich auf die zackigen Rauhigkeiten am distalen Rande der Endphalangen legen, solche finden sich sehr häufig an den Extremitäten durchaus gesunder Individuen.

Die Wirbelsäule erscheint an beiden Skeletten bei der jetzigen Art der Aufstellung gerade (sie sind mit Draht geheftet, die Bandscheiben durch eine künstliche Masse ersetzt, im Wirbelkanale steckt eine starke Eisenstange als Träger des ganzen Skelettes). Doch zeigt eine genauere Untersuchung, dass in beiden Fällen ganz entschieden an der Wirbelsäule Veränderungen vorhanden sind, welche bei weiterer Entwickelung eine bogenförmige Kyphose der Brustwirbelsäule hervorgerufen hätten. Es scheint mir sogar durchaus nicht ausgeschlossen, dass beim „Krainer" bereits eine solche bestanden hat und nur durch die Art der Aufstellung unsichtbar geworden ist. Es sind nämlich die Körper der Brustwirbel sämmtlich vorn niedriger als hinten. Der Unterschied zwischen den beiden Höhen ist am 6. und 7. Brustwirbel so gross, dass er zweifellos die physiologische Breite seiner Variationen überschreitet.



Die Maasse sind beim „Krainer“:

	Höhe der Wirbelkörper in der Mitte des vord. Randes:	Höhe der Wirbelkörper an der Fossula costalis (Mittel zw. r. u. l.):
3. Brustwirbel	17	20
4. „	18	21
5. „	20	22
6. „	15	25
7. „	14	23,5

Auch beim „Grenadier“ ist der Unterschied nicht unbeträchtlich; auffallend sind folgende Zahlen:

	Höhe der Wirbelkörper in der Mitte des vord. Randes:	Höhe der Wirbelkörper an der Foss. cost. (Mittel zw. r. u. l.):
6. Brustwirbel	20	25
7. „	20	22
8. „	20	25

Der „Krainer“ zeigt auch eine ganz leichte Skoliose der oberen Brustwirbelsäule mit der Convexität nach rechts.

Während die Veränderungen der Röhrenknochen beim „Grenadier“ bedeutend stärker ausgeprägt sind als beim „Krainer“, verhält es sich an den Wirbeln gerade umgekehrt. Ausser der eben erwähnten ausgesprochenen Keilform mancher Wirbelkörper sind die Vorderflächen aller Körper ausserordentlich rauh, die Ränder quellen über und sind mit zahlreichen warzigen Osteophyten besetzt, welche mitunter spangenartig über die Bandscheiben hinübergreifen.

Die kleinen Verschiedenheiten des Befundes an beiden Skeletten liefern den Beweis, dass der akromegalische Process, wenn er auch im Grossen und Ganzen höchst charakteristische Veränderungen am Knochensysteme erzeugt, nicht jedesmal gleichmässig fortschreitet, sondern in einem Falle diese, in einem andern Falle andere Knochen früher und stärker ergreift.

Ein gleiches Verhalten findet sich ja auch bei anderen Allgemeinerkrankungen, welche das Knochengerüst betreffen. Es sei nur an die Osteomalacie erinnert. Hier beschränkt sich die Erkrankung bald auf wenige Knochen: Becken, Wirbelsäule, Thorax, schafft aber in diesen sehr bedeutende Veränderungen; bald ergreift sie nahezu das ganze Skelett, die groben Veränderungen, insbesondere die Verunstaltung des Beckens, sind aber viel weniger ausgebildet (extensive und intensive Ausbreitung der krankhaften Vorgänge). In nicht wenigen Fällen von Osteomalacie im vorgerückten Lebensalter, die, wie allgemein anerkannt (Ribbert, Charcot, Demange, Pommer), mit der puerperalen durchaus identisch ist, erleidet das Becken überhaupt keine Veränderungen. Nichtsdestoweniger ist kein Zweifel, dass die Osteomalacie als eine durchaus selbstständige Krankheit aufzufassen ist, wenn auch un-

ausgebildete Formen (formes frustes) und Uebergänge zu anderen Krankheiten (Paget's Osteitis deformans: Recklinghausen) vorhanden sind.

Bei der Akromegalie ist die Untersuchung der Formes frustes einerseits, und die möglichst scharfe Abgrenzung andererseits noch nicht abgeschlossen.

Was die unausgebildeten Formen anbelangt, so ist es, wenn man die bisherigen Beobachtungen durchgeht, wohl sichergestellt, dass die Entwicklung der Krankheit nicht stets in allen Organen dieselbe Reihenfolge einhält. Es können daher in einem bestimmten Zeitpunkte eine Anzahl Merkmale der Erkrankung vorhanden sein, während andere, die im Allgemeinen als wesentlich zu betrachten sind, noch fehlen. Hierher möchte ich insbesondere eine Anzahl von Fällen rechnen, welche keine oder nur geringe Veränderungen des Unterkiefers aufweisen, während andere Symptome deutlich genug sind, um die Diagnose zu sichern. Es gehören dazu die Fälle von Campbell (I), Hare und Mackie Whyte, ferner das in Livorno aufbewahrte Skelett des „Mugnaio von Carrara" (Taruffi, Fall 43); sein Schädel zeigt eine bedeutende Vergrösserung der Hypophysengrube, colossale Ausweitung der Stirnhöhlen u. s. w., der Unterkiefer ist massig, ragt aber noch nicht vor. Ob hierher auch die beiden Brüder Hagner zu rechnen sind, lässt sich noch nicht mit Sicherheit entscheiden.

In Bezug auf die Abgrenzung der Akromegalie seien zwei Erkrankungsformen besprochen, von denen die eine in dieser Beziehung noch gar nicht, die andere, wie ich glaube, nicht ausreichend gewürdigt worden ist: die Crania progenea und die allgemeine Hyperstose.

Als Crania progenea[1]) hat L. Meyer (1) einen Schädeltypus beschrieben[2]), welcher durch übermässige Entwicklung des Kinns und durch Ueberragen der Zahnreihe des Unterkiefers über die des Oberkiefers ausgezeichnet ist. Die Schädel zeigen ferner eine bedeutende Stirn- und Schläfenbreite und geringe Wölbung des Hinterhauptes. L. Meyer führt das Vorspringen des Kinnes und das Vorragen der unteren Zahnreihe auf ein Missverhältniss zwischen der Länge des Unterkiefers einerseits und den Abständen der Condylen und der beiden Unterkieferwinkel andererseits zurück. Bilde man sich ein gleichschenkliges Dreieck, welches den Abstand der beiden Unterkieferwinkel zur Basis und den Abstand des Unterkieferwinkels vom Kinne zur Seiten-

1) Meyer schrieb in seiner Abhandlung „progenaea", verbesserte dies aber in einer, von fast allen späteren Bearbeitern des Gegenstandes übersehenen, „grammatikalischen Bemerkung" (2) in „progenea", da das Knie im Griechischen γένειον heisst.

2) Die erste eingehendere Untersuchung über das Vorragen des Unterkiefers hat zweifellos L. Meyer vorgenommen. Erwähnung findet diese Bildung jedoch schon viel früher. So wird sie z. B. von Thon unter den Abweichungen der Zahnstellung beschrieben (S. 27): „Das Hervortreten der unteren Zähne, „Greisenkinn": Man findet hier den Oberkiefer normal gebildet, während der Unterkiefer und dessen Zähne normwidrig, oft bedeutend nach auswärts stehen."



länge hat, so sei dieses schematische Unterkieferdreieck bei den Crania progenea viel mehr spitzwinklig als bei normalen Schädeln. Es müsse daher die Spitze eines solchen Dreiecks — die Schneidezähne — weiter vorgeschoben sein, als die eines Dreiecks von gleicher Länge der Schenkel, aber breiterer Basis.

Er beschreibt drei derartige macerirte Schädel und eine Anzahl von Beobachtungen am Lebenden und führt mehrere Fälle aus der Literatur an. Sein Material waren durchwegs Geisteskranke.

Leute mit solchem Gebisse, welches dem der Akromegalie ganz ähnlich ist („Vorderkauer" nach Zuckerkandl), sieht man nicht allzu selten. Sie fallen Einem, sobald man darauf zu achten gewöhnt ist, auf der Strasse oder bei einem grösseren Krankenmateriale leicht auf. Entsprechend der Stellung des Unterkiefers ragt die Unterlippe vor und ist meist noch nach unten umgeklappt. Kommt etwa noch durch Combination mit lymphatischem Habitus eine dicke Nase und eine geschwollene Oberlippe hinzu, so kann eine Verwechslung mit Akromegalie sehr nahe liegen, insbesondere aber, wenn es sich, wie häufig bei Cranium progeneum, um einen Geisteskranken handelt und die Anamnese ungenügend ist. Ich möchte in der That glauben, dass einige der in der Literatur als Akromegalie veröffentlichten Fälle, welche nicht recht dem Krankheitsbilde entsprechen, auf einer solchen Verwechslung beruhen. Namentlich in den Berichten über Akromegalie bei Kindern muss diese Möglichkeit ins Auge gefasst werden.

Es scheint mir deshalb nicht unwichtig, die Anatomie dieses Bildungsfehlers genauer zu untersuchen. Die bisherige Literatur erschöpft den Gegenstand nämlich durchaus nicht, auch gehen die Ansichten der verschiedenen Forscher weit auseinander.

Langer führt in seiner Beschreibung unserer Riesenschädel die Beobachtungen L. Meyer's an, geht aber nicht weiter darauf ein.

Virchow hat bei friesischen Schädeln nicht selten Progenie angetroffen. Er meint, es hätte wohl in den Individuen, welche L. Meyer in Göttingen untersuchte, etwas von friesischem Blute gesteckt; Meyer dürfte daher viel mehr ein ethnologisches als ein im engeren Sinne pathologisches Moment angetroffen haben. Allerdings seien vielleicht nicht alle Crania progenea auf dieselbe Ursache zurückzuführen.

Zuckerkandl hat 4 progenee Schädel untersucht. Er kommt zu dem Ergebnisse, „dass hier von einem einheitlichen Typus nicht die Rede sein kann und fernerhin, dass es verschiedene Abstufungen in dem Entwicklungsgrade der vorliegenden Anomalie giebt".

Der eine Schädel gehörte einem sehr stark rachitischen 24jährigen Manne an. Er hat ein sehr zartes Gesichtsskelett, auch der Unterkiefer ist sehr zart und schwächlich. Der Grund der Progenie liegt hauptsächlich in der sehr schwachen Entwicklung des Oberkiefers. „Es



beträgt nämlich die grösste Breite des Zahnbogens am Oberkiefer 47 mm, die Länge des harten Gaumens 42 mm.“ Diese Zahlen sind ganz abnorm klein. Die Mittel betragen nämlich:

an männlichen Schädeln . . . 60 und 54,
„ weiblichen „ . . . 57 „ 53.

Die Ursache des Vorderkauens liegt hier also einfach darin, dass der Unterkiefer „keine entsprechende Verkleinerung erfahren hat“.

Bei einem anderen der untersuchten Schädel ist der Grund der abnormen Stellung des Unterkiefers, dass dieser „durch die stumpfwinkelige Implantation seiner verticalen Fortsätze vorgeschoben ist, sein Kinnstück völlig senkrecht steht und die von diesem getragenen Schneide- und Eckzähne eher schräg nach vorn geneigt, als vertical gestellt sind, während etwas Aehnliches an den oberen Zähnen derselben Kategorie nicht zu bemerken ist. — Man muss überhaupt bei derartigen Kiefergerüsten sehr vorsichtig und kritisch urtheilen, denn es kann schon eine einfache Stellungsanomalie der unteren Schneidezähne und des Kinnstückes zur Kieferstellung des Vorderkauers führen“.

An den beiden übrigen Schädeln lässt sich als Grund der Progenie „eine absolute und relative Längenzunahme des Unterkiefers nachweisen“ und zwar hat er hauptsächlich im Körper gewonnen.

Die letzten Beobachtungen rühren von Iszlai und Sternfeld (1) her. Sie sind an Lebenden (gelegentlich zahnärztlicher Untersuchung) gemacht und erlauben daher kein vollständiges Urtheil über die anatomischen Verhältnisse.

Sternfeld fasst neuestens (2) den gegenwärtigen Stand der Angelegenheit folgendermassen zusammen. Es gebe eine physiologische (Friesen) und eine pathologische Progenie. Von letzterer wären zwei Formen zu unterscheiden: die eine beruhe auf dem „Riesenwuchs“ des Unterkieferkörpers — wofür er nach Wedl Langer als Gewährsmann anführt; die andere umfasse die von L. Meyer und Zuckerkandl beschriebenen Fälle, in welchen die Ursache in den Aesten oder im Kieferwinkel zu suchen sei. Diese Gruppe sei noch nicht vollständig aufgeklärt.

Diese Eintheilung, welche auf einem ganz künstlichen Princip beruht, ist bereits auf Grund desjenigen zurückzuweisen, was wir oben über die Unterkiefer in den Fällen Langer's — welche mit dem akromegalischen Unterkiefertypus ganz und gar übereinstimmen — berichtet haben. Denn in diesen Fällen ist sowohl der Körper als der Ast übermässig entwickelt.

Meine eigenen Untersuchungen konnte ich an einem reichhaltigen Materiale ausführen.

Im Wiener anatomischen Museum befinden sich 12 Schädel, welche die Bezeichnung „Cranium progeneum“ tragen. Ihre Herkunft zeigt die



bunte Mischung der Völker Oesterreichs; ihre Träger stammten aus dem Vintschgau in Tirol, aus Böhmen, aus Schlesien, aus Ungarn u. s. f. Von einem Einschlag „friesischen Blutes“ kann in diesen Fällen keine Rede sein.

Von den Schädeln zeigen drei die Progenie nur in mässigem Grade, sie haben eigentlich mehr das, was die Zahnärzte als „gerades Gebiss“ bezeichnen. Die anderen neun aber sind ausgesprochene Beispiele der Anomalie.

Man kann diese Schädel nach ihrem ganzen Bau in eine Reihe ordnen.

Das eine Ende nehmen Cranien ein, deren gemeinsames und auffälligstes Merkmal eine äusserst geringe und schwächliche Entwicklung des Gesichtsskelettes ist. Der Unterkiefer ist sehr zart, der Ast schmal, der Alveolarfortsatz sehr niedrig. Die Oberkiefer sind klein, die vordere Wand der Higmorshöhle eingesunken, papierdünn, durchscheinend. Die Zähne geradezu elend. Die Jochbögen sind schwach. Das ganze Gesicht ist lang und schmal.

Am anderen Ende der Reihe stehen einige Schädel, welche im Gegentheile ein kräftiges Gesichtsskelett mit schönen, starken Zähnen besitzen. Der Unterkiefer ist stark, sein Ast breit. Das ganze Gesicht ist lang, doch nicht auffallend schmal.

Eine dritte Gruppe von Schädeln stellt eine Mittelform dar und bildet Uebergänge nach beiden Seiten.

Eine genauere Untersuchung dieser Crania progenea zeigt sofort, dass keiner von ihnen, von der Progenie selbst ganz abgesehen, als „gesund“ bezeichnet werden kann. Die meisten von ihnen zeigen die ausgesprochensten Kennzeichen der Rachitis, oder der Hydrocephalie oder beider zugleich. Fast alle haben Zahnanomalien. An mehreren ist der Schmelz aller Zähne von parallelen circulären Furchen durchzogen. Die anderen weisen Anomalien der Zahnstellung auf: Drehung einzelner Zähne um die verticale Axe, Uebereinanderschiebung der Schneidezähne u. ä. In einem der Schädel steht die Kaufläche eines Weisheitszahnes nach hinten gewendet und bildet einen Winkel von etwa 45° mit der Horizontalen, ein Beweis, dass der Kiefer zu klein ist. Bei keinem dieser Schädel kann daher an eine ethnologische Ursache der Kieferanomalie im Sinne Virchow's gedacht werden.

Zur ersten Gruppe, der Schädel mit sehr schwächlichem Gesichtsskelette, gehören 4 männliche Cranien (No. 528, 531, 529 und 530). Die Maasse der Gaumenlänge und Gaumenbreite sind in Millimetern: 47 und 55, 42 und 50, 49 und 50, 46 und 57. Sie bleiben also hinter den von Zuckerkandl ermittelten Normalzahlen (60 und 54) zurück. Insbesondere ist die Länge des harten Gaumens an allen ganz beträchtlich verkleinert. Die nächste Ursache für das Vorragen des



Unterkiefers liegt bei ihnen somit in der ungenügenden Entwicklung des Oberkiefers. Sie sind sämmtlich rhachitisch.

Auch die Mittelform (No. 524, 522 und 526) hat im Ganzen ein schwächlicheres Gesichtsskelett. Die Maasse des Gaumens betragen: 47 und 56, 57 und 50, 55 und 56. Sie liegen also noch immer ein wenig unter dem Mittel. Der Unterkiefer ist durchaus etwas stärker entwickelt. Während die Breite seines Astes[1]) an den 4 Schädeln der ersten Gruppe beziehentlich 34, 31, 28 und 33 misst, beträgt sie hier an allen 35.

Zwei Schädel (No. 523 und 521) bilden das andere Ende der Reihe und nähern sich schon einigermassen dem akromegalischen Typus. Das Gesichtsskelett ist kräftig, der Unterkiefer sehr stark entwickelt. Die Breite seines Astes, welche sich recht gut zur Beurtheilung verwerthen lässt, beträgt bei dem ersten Schädel 39, bei dem anderen 41. Die Muskelansätze sind kräftig entwickelt. Fehlt nun zwar die starke Ausweitung der lufthaltigen Räume und die Vertiefung der Gefässfurchen, so ist doch eine gewisse Aehnlichkeit mit den Akromegalieschädeln nicht abzuleugnen und ich muss gestehen, dass ich mit ziemlicher Spannung einen beleuchteten Spiegel ins Hinterhauptloch einführte, um die Sella turcica anzusehen. Obgleich nun diese Grube an den beiden Schädeln nicht vergrössert ist, kann ich die Möglichkeit einer Beziehung zur Akromegalie nicht ganz in Abrede stellen. Die nächste Ursache der abnormen Kieferstellung muss bei diesen Schädeln in der besonderen Länge des Unterkiefers, namentlich des Körpers, und in der starken Entwicklung und verticalen Stellung seines Alveolarfortsatzes gesucht werden.

Die Ursache, auf welche L. Meyer die Entstehung der Progenie zurückführt, nämlich die Kleinheit des Winkels, den die beiden Hälften der Unterkieferkörper mit einander bilden, vermag ich nicht anzuerkennen. Erstens ist diese Spitzwinkligkeit schon in den eigenen Fällen Meyer's nicht durchaus vorhanden. Der von Meyer beschriebene „Typus“ der Crania progenea ist fast ausschliesslich dem einen Falle, No. 12, angepasst. Bereits im Falle 14 von Meyer beträgt die Basis des schematischen Dreiecks (Abstand der Unterkieferwinkel von einander) 116 mm, die Länge der Schenkel (linke und rechte Hälfte des Unterkieferkörpers) 89 mm; der Winkel an der Spitze ist daher sogar auffallend stumpf. Zweitens würde die von Meyer angenommene Zuspitzung, welche den Unterkiefer allein, ohne gleichzeitige Veränderung des Oberkiefers, beträfe, nur auf die Verschiebung der unteren

1) Gemessen am Horizontalabstande des am meisten vorragenden Punktes des oberen (convexen) Theiles des vorderen Randes des Processus coronoides vom hinteren Rande des aufsteigenden Astes. An manchen Schädeln ist dieser Punkt durch ein vorspringendes Eck bezeichnet, an einigen ist der obere convexe Theil des vorderen Randes von dem unteren concaven durch ein solches Eck getrennt, welches sich gut benutzen lässt. Da die Ausbildung der Convexität, beziehungsweise dieses Eckes von der Kaumusculatur abhängig ist, giebt dieser Abstand ein ganz charakteristisches Maass für den betreffenden Schädel.



Schneidezähne Einfluss haben, sie könnte aber durchaus nicht bewirken, dass der ganze untere Zahnbogen, wie es thatsächlich der Fall ist, den oberen umgreift.

Die Spitzwinkligkeit des Unterkiefers ist in den Fällen, in welchen sie vorhanden ist, eben sicherlich nicht die Ursache, sondern die Folge der Progenie. Sie ist nämlich ein Attribut eines langen schmalen Gesichtes. Es ist ja ohne Weiteres klar, dass bei langem Gesichte ceteris paribus die Entfernung des Kinnes von einem bestimmten Punkte der Schädelbasis grösser sein muss, als bei kurzem Gesichte, daher der Winkel, den die beiden Hälften des Unterkiefers mit einander bilden, mit wachsender Länge des Gesichtes abnehmen muss. Ist aber beim langen Gesichte zugleich eine sehr kräftige Kaumusculatur vorhanden, dann wird der Unterkieferwinkel nach aussen umgekrempt, dann vergrössert sich die Basis des Dreiecks und dann kann der Winkel an der Spitze — d. i. am Kinn — trotz der Progenie sogar auffallend stumpf sein. Dies ist offenbar bei der erwähnten Beobachtung No. 14 von Meyer der Fall, denn hier ist nach der Angabe des Verfassers der Ast des Unterkiefers „ungewöhnlich breit“. Dieser Ausnahmefall bestätigt aufs deutlichste, dass die Grösse des Winkels zwischen den beiden Unterkieferhälften ganz von dem allgemeinen Zustande der Gesichtsbildung abhängig ist.

Nach dem von mir untersuchten Materiale sind somit die Crania progenea als eine pathologische Bildungsform aufzufassen. Die von Meyer gefundene Thatsache, dass sie in der Regel psychisch abnormen Individuen angehören, kann ich nach einigen Beobachtungen an Lebenden bestätigen. Ich kenne unter Anderen einen solchen Schädel bei einem mässig schwachsinnigen Manne, Sohn einer geisteskranken Mutter, der aus einer auch sonst sehr schwer belasteten Familie stammt. Es handelt sich daher wohl bei dieser Schädelform um ein Degenerationszeichen.

Anatomisch unterscheiden sich die Crania progenea im Allgemeinen von den Akromegalieschädeln durch die schwächliche Gesichtsbildung, insbesondere die Zartheit der Jochbogen, die Hypoplasie des Oberkiefers, die Zartheit des Unterkiefers, ferner durch die schlecht entwickelten oder abnorm gestellten Zähne. Alles dies weist darauf hin, dass die Entstehung des Cranium progeneum in eine frühe Zeit zu verlegen ist, zum Theile wohl bereits in der fötalen Anlage des Gesichtsskelettes begründet, zum Theile auf Wachsthumsstörungen in der Kindheit, insbesondere Rhachitis, zurückzuführen ist. Im Gegensatze dazu entstehen die typischen Veränderungen des akromegalischen Schädels, namentlich das übermässige Wachsthum des Unterkiefers, erst allmälig zu einer Zeit, da das normale Schädelwachsthum so gut wie abgeschlossen ist.

Für eine gewisse kleine Gruppe von Crania progenea lässt sich die angegebene Unterscheidung jedoch nicht so strenge durchführen. Bei diesen, mehr kräftigen Schädeln, kann die Möglichkeit eines Zusammenhanges mit Akromegalie vorderhand nicht ganz zurückgewiesen werden.

Die Differentialdiagnose am Lebenden wird sich auf die sorgfältige Besichtigung und Abtastung des Gesichtsskelettes, unter Umständen auch auf Messungen der Länge und Breite des harten Gau-



mens stützen müssen. Sie wird bei sorgfältiger Berücksichtigung aller früher genannten Umstände, sowie des Verhaltens der Extremitäten und der übrigen Erscheinungen der Akromegalie wohl meist ohne Schwierigkeit durchzuführen sein. Ob in einzelnen Fällen, deren Gesichtsskelett dem unserer Schädel No. 523 und 521 entspricht, andere als rein äusserliche Beziehungen zwischen Cranium progeneum und Akromegalie vorhanden sind, muss künftigen Beobachtungen zur Entscheidung vorbehalten bleiben.

Die allgemeine Hyperostose, in der älteren Literatur ein wiederholt behandelter Gegenstand, ist jetzt völlig verschollen. Die Arbeiten über Akromegalie scheinen dieser Krankheit den Boden entzogen zu haben. Der Fall von Saucerotte, der, wie im I. Abschnitte erwähnt, unter diesem Namen veröffentlicht worden war, hat sich als zweifellose Akromegalie herausgestellt. Die Fälle der Brüder Hagner werden von Vielen jetzt gleichfalls zur Akromegalie gerechnet. Von einem Falle, welchen Bourceret, später Rathery und Leloir als allgemeine Hyperostose beschrieben, hat Marie (1) nachgewiesen, dass er der Paget-schen Osteitis deformans angehört.

Was noch von Beobachtungen ausgebreiteter Hyperostose übriggeblieben ist, das wird seit Marie's erster Abhandlung in der Differentialdiagnose der Akromegalie unter Leontiasis ossea besprochen. Marie führt als unterscheidend von der Akromegalie an: das Fehlen der Hypertrophie an den Extremitäten und das Vorhandensein von wirklichen knöchernen Tumoren am Schädel und im Gesichte, welche einen abschreckend hässlichen Anblick gewähren.

Wenn man jedoch auf die Originalfälle zurückgeht, so überzeugt man sich, dass die Sache damit nicht erschöpft ist. Virchow (1), von dem der Name Leontiasis ossea herrührt, hat damit eben diese von Marie gemeinten Fälle von massigen Exostosen am Schädel bezeichnet, um die Aehnlichkeit mit den fibrösen Geschwülsten der Weichtheile des Kopfes, auf denen die gewöhnliche Leontiasis beruht, hervorzuheben. Die mit dem Namen der Leontiasis ossea bezeichnete Gruppe umfasst aber nicht, nach Virchow's eigener Darstellung, die Fälle von gleichmässiger Hyperostose des Schädels[1]).

Diese erfordern eine gesonderte Berücksichtigung, erstens weil das Krankheitsbild eine gewisse Aehnlichkeit mit Akromegalie haben, zweitens weil sich der Process mit Akromegalie combiniren kann.

Von einigen Fällen ist sichergestellt, dass sich die Krankheit nicht auf den Schädel beschränkte, sondern auch das übrige Skelett betraf, wenn auch freilich überall nur die Schädel in den Besitz der Museen

1) Fälle von Malpighi, Jadelot, Bojanus, Ilg-Gruber, Kilian, Otto, Vrolik, Albers, Huschke.



gelangt sind. So wird über die Trägerin des von Ilg und von Gruber beschriebenen Prager Schädels angegeben, dass bei ihr im 17. Jahre eine „Krümmung der Unterschenkel nach auswärts“ und eine rechtsseitige Skoliose der Brustwirbelsäule deutlich wurde. Das zeigt, dass es sich um eine allgemeine Erkrankung des Knochensystems gehandelt hat[1]).

Die Krankheit betraf meist jugendliche Individuen und nahm stets einen ausgesprochen chronischen Verlauf. Das Bild setzte sich, soweit man es aus den spärlichen Notizen herstellen kann, aus folgenden wesentlichen Zügen zusammen: Allmälig zunehmende Vergrösserung des Schädels, Exophthalmus, Blindheit, Taubheit, beiderseitige Facialisparese, Kau-, Schling- und Athmungsbeschwerden, Kopfschmerz, Blödsinn, epileptiforme Krämpfe, Lähmungen der Extremitäten, Tod.

Die wiederholten Anfälle von „Rothlauf“ bei der Trägerin des Prager Schädels möchte ich — im Gegensatze zur Ansicht Virchow's — nicht zu den wesentlichen Merkmalen rechnen, noch gar ihnen Bedeutung für die Aetiologie zuschreiben: 1. weil sie in den anderen Fällen fehlten, 2. weil der Rothlauf der behaarten Kopfhaut keinen Grund für die Knochenveränderungen in der Wirbelsäule und am Unterschenkel abgiebt, 3. weil nach dem Berichte — der von den Angehörigen herrührt — die Diagnose des „Rothlaufs“ selbst höchst fraglich erscheint. Es kann sich ebensogut um artificielle Dermatitis, verursacht durch Einreibung von Ung. tartari, Senfgeist oder dergl., wie sie früher gegen Kopfschmerzen üblich, gehandelt haben.

Die in verschiedenen Sammlungen aufbewahrten Schädel zeigen eine ganz gewaltige Verdickung und Verdichtung der Knochen, demgemäss ein enormes Gewicht (bis zu 4000 g). Die Oberfläche der Knochen ist zwar rauh, hat aber keine grösseren Exostosen. Die Nervenöffnungen sind sämmtlich verengt.

Betrachtet man die geschilderten Symptome, so ist kein Zweifel, dass die Krankheit mit Rücksicht auf die Veränderungen der Knochen, den Exophthalmus, die Blindheit, Taubheit u. s. w. Aehnlichkeit mit der Akromegalie haben kann. Von ihrer Berücksichtigung bei der Diagnose wird man namentlich bei jugendlichen Individuen nicht Abstand nehmen dürfen.

Dass sich die allgemeine Hyperostose mit der Akromegalie combiniren kann, zeigt der colossale Akromegalieschädel aus der Herzegowina, über den ich oben berichtet habe. Das Hinzutreten der allgemeinen Hyperostose wird sich im Krankheitsbilde der Akromegalie wohl insbesondere durch bulbäre Symptome (Schlingbeschwerden, Sprach- und Athmungsstörungen) bemerkbar machen.

---

1) Man könnte daran denken, ob nicht etwa auch diese Fälle zu der Paget-schen Osteitis deformans gehören. Es dünkt mir das aus mehreren Gründen nicht wahrscheinlich, ohne genaue anatomische Untersuchungen lässt sich aber nichts Sicheres aussagen.

IV. Zur Klinik und Pathogenese der Akromegalie.

Die Erörterung einiger anderer Punkte in der Lehre von der Akromegalie dürfte sich am zweckmässigsten an die Besprechung eines von mir beobachteten Krankenfalles knüpfen.

Krankengeschichte.

Am 24. Juni 1893 erschien in meiner Ambulanz eine Frau mit Klagen über Schmerz und Parästhesien in den Armen, welche die typischen Merkmale der Akromegalie zeigte. Ich hatte bis zum 30. April 1894 wiederholt Gelegenheit, die Frau genau zu untersuchen. Die weitere Beobachtung und die Einleitung einer Gewebssaft- oder Organtherapie, welche ich gern vorgenommen hätte, scheiterte leider an dem Unverstande der Angehörigen der Kranken, welche zuletzt jeder ärztlichen Einflussnahme offene Feindseligkeit entgegensetzten.

Emilie R., 52 Jahre, Tischlersgattin.

Familie. Die Mutter der Kranken lebt im Alter von 80 Jahren und ist gesund. Der Vater ist gestorben, als die Kranke ein kleines Kind war. In der Familie ist keine ähnliche Erkrankung vorgekommen. Es leidet auch Niemand an Kropf, an Herzkrankheit, noch an Nerven- oder Geisteskrankheiten.

Persönliche Anamnese. Die Kranke ist die älteste von 5 Geschwistern. Sie hat als Kind von 8 Jahren Masern, mit 10 Jahren „Nervenfieber“ (Typhus?) durchgemacht. Zwischen diesen beiden Krankheiten litt sie viel an Augenentzündungen, besonders am linken Auge. Mit 16 Jahren wurde sie menstruirt. Die Menstruation verlief ohne Beschwerde. Sie hat 8 mal geboren: I. 28. Juni 1860, Mädchen, lebt; II. 8. September 1863, Knabe, gestorben; III. 16. Februar 1865, Knabe, lebt; IV. 1866 (Datum nicht erinnerlich), Knabe, lebt; V. 21. December 1867, Mädchen, lebt; VI. 1868, Mädchen, gestorben; VII. 11. März 1871, Knabe, lebt; VIII. 21. December 1872, Zwillinge, gestorben. Sämmtliche Geburten verliefen normal. Nach der letzten Entbindung (im 33. Jahre) trat keine Menstruation mehr ein. Sie fühlte sich jedoch immer wohl, bis in den letzten Jahren die Schmerzen in den Händen auftraten.

Im Jahre 1885 bemerkte sie zuerst, dass die Finger öfters anliefen. Sie nahmen auch dauernd an Grösse zu, so dass sie sich den Ehering abzwicken und grösser machen lassen musste. Sie bezog dies auf die allgemeine Beleibtheit und freute sich über ihr Wohlergehen.

Theils um diese Zeit, noch mehr jedoch einige Jahre später, ungefähr um 1890, traten unangenehme Empfindungen und wirkliche Schmerzen in den Händen und Armen auf. Sie kamen namentlich dann, wenn sie etwas arbeitete, aber auch, obzwar selten, spontan. Zuerst bemerkte sie diese Schmerzen beim Häkeln mit Mohairwolle, dann auch bei der Anfertigung von Netzen für Kinderbetten, womit sie sich als Tischlersfrau viel beschäftigte. Später kamen die Schmerzen bei ganz leichter Beschäftigung, auch beim Schreiben. Diese Schmerzen haben immer mehr zugenommen. Dabei „laufen die Finger an“. Sie beschreibt das Gefühl bald „als wenn lauter Würmer in der Hand laufen würden“, bald „als wenn die Hand in einer Maschine mit Schrauben gequetscht würde“. Sehr unangenehme Empfindungen stellen sich ein, wenn sie in kaltes Wasser greift. Danach verschlechtert sich jedesmal der Zustand. Sie merkt bei den Schmerzen, dass die Hände noch dicker und zugleich „blau“ werden und die Adern am Daumen anschwellen.

1891 musste sie sich neuerdings den Ehering abzwicken und weiter machen lassen, da er „in das Fleisch hineingewachsen war“. Auch musste sie nunmehr im Winter grössere Handschuhe tragen als früher.



In gleicher Weise sind die Füsse „angelaufen". Sie trägt in den letzten Jahren fast stets Pantoffeln, „damit sie leichter hinein kann", weil die Schuhe schwer anzuziehen sind. Auch in den Beinen hat sie öfters Schmerzen und unangenehmes Kriebeln.

In den letzten Jahren nahm sie an Körpergewicht und Umfang ab, daher ihr Mann die steigende Vergrösserung der Hände als „nicht natürlich" betrachtete. Vor 4 Jahren (1889) hat der Umfang der Taille 100 cm gemessen, jetzt beträgt er, wenn sie sich mässig schnürt, 75.

Auch gegenwärtig ist der Ehering wieder zu enge geworden, sie beabsichtigt, ihn in den nächsten Tagen wieder abschneiden und grösser machen zu lassen.

Einen Siegelring, welchen sie jetzt am kleinen Finger tragen muss, konnte sie vor 8 Jahren noch am linken Zeigefinger tragen.

Die Hände sind auch immer ungeschickter geworden. Früher hatte sie feine weibliche Handarbeiten gemacht, was jetzt unmöglich ist. So hat sie vor 2 Jahren eine Arbeit angefangen, die sie nicht vollenden kann. Wenn sie jetzt eine Nähnadel in die Hand nimmt, hat sie das Gefühl, als wäre es „eine dicke Stricknadel", sie kann sie weder recht fassen, noch festhalten.

Vor 2 Monaten litt sie an Kopfschmerz, welcher jetzt geschwunden ist. Hie und da treten Schwindelanfälle mit einem Gefühl von Schwäche auf.

Sie ist auch vergesslich geworden und kann sich beispielsweise nicht an den Geburtstag ihres vierten Kindes erinnern.

Die meisten Zähne hat sie zur Zeit der vielen Schwangerschaften verloren.

Das Sehvermögen soll etwas abgenommen haben. Sie hat von jeher nicht ganz gut in die Ferne gesehen. Seit einigen Jahren werde ihr öfters „blau" vor den Augen.

Das Gehör ist seit einigen Jahren vermindert.

Seit einigen Monaten bestehen Athembeschwerden. Diese steigern sich beim schnellen Gehen, werden in freier Luft geringer. Sie kann ferner nicht mehr auf dem Rücken liegen, weil sie dann sofort Athemnoth bekommt.

Sie hat in den letzten Jahren ein wenig an Körperhöhe abgenommen.

Die Schweissbildung ist gewöhnlicher Art, weder vermehrt, noch vermindert.

Appetit und Stuhlgang, Durst und Harn zeigen nichts Besonderes.

Der Schlaf ist nicht so gut wie früher, manchmal durch Schmerzen, manchmal durch Athembeschwerden gestört. Vor einigen Monaten trat während der Nacht öfters heftiger Kopfschmerz auf, so dass sie aufstehen und sich den Kopf mit kaltem Wasser waschen musste. Vor 14 Tagen weckte sie ein Schwindelanfall, verbunden mit Ohnmachtsgefühlen aus dem Schlafe.

Die wesentlichen Klagen, wegen welcher sie das Ambulatorium aufsucht, betreffen die Schmerzen und die Ungeschicklichkeit der Hände.

Status praesens. Mittelgrosse (154,5) plumpe Person von gebeugter Haltung, müdem, schläfrigem Wesen. Es fallen sofort die ungeschlachten Gesichtszüge und die massigen Hände auf (s. Fig. 6). Guter Ernährungszustand, kräftige Musculatur. Blasse, fahle Hautfarbe mit einem ganz leichten cyanotischen Anhauche. Die sichtbaren Schleimhäute blässer, etwas cyanotisch.

Temperatur normal.

Puls 100, regelmässig. Die Radialis ist in dickes, straffes Unterhautzellgewebe eingebettet und daher nicht ganz leicht zu beurtheilen. Sie erscheint von mittlerer Weite, weich, etwas mehr als normaler Spannung, die Welle normal hoch.

Das Haupthaar, dem Alter entsprechend spärlicher, mässig lang. Die einzelnen Haare dick, theils von grauer, theils von brauner Farbe. Die Augenbrauen spärlicher, die einzelnen Haare nicht auffallend dick, theils braun, theils grau. Der

Schädel, von normaler Grösse (58 cm Umfang, über dem Haupthaar gemessen), zeigt keinen auffallenden Höcker, mit Ausnahme der stark entwickelten Warzenfortsätze. Keine Schmerzhaftigkeit beim Beklopfen.

Der Ausdruck des Gesichts ist matt, gutmüthig. (Vergl. zur folgenden Schilderung die Fig. 6.)

Fig. 6.



Das Gesicht ist lang, die Stirn hoch, von horizontalen Runzeln durchzogen. Die Augenbrauenbögen sind stark vorgewölbt, die Augenlider dick, wulstig, sackartig hängend; ihre Haut, namentlich der unteren Lider, vielfach gefaltet, die Lidspalte eng. Beiderseits ist der obere Theil der Vena facialis anterior als geschlängelter Strang von der Dicke eines Rabenfederkieles, das Hautniveau überragend, vom inneren Augenwinkel bis zum unteren Rande des Jochbogens sichtbar. Die Jochbögen sind breit, dick und springen stark vor. Die Nasolabialfalten dick, wulstig, prall, die Nasolabialfurchen tief eingeschnitten.

Die Nase ist gross, im unteren Theile besonders breit und plump. Ihre Länge misst von der Glabella bis zur Spitze 64 mm, ihre Breite von einem Nasenflügel zum andern 44 mm, der Horizontalabstand der Nasenspitze von der Wurzel der Oberlippe beträgt 30 mm. Die Nasenlöcher sind weit.

Der Mund ist gross, die Breite der Mundspalte beträgt 55 mm. Die Lippen, insbesondere die Unterlippe, sind massig und aufgewulstet. Das Kinn ist vergrössert und vorspringend. Die Haut in der unteren Gesichtshälfte, namentlich um Mund und Nase, dick und straff, schwerer faltbar, ihre natürlichen Falten grob und plump. Die Wangen hängen etwas herab.

Im Profil betrachtet, erscheint das Gesicht in der unteren Hälfte ungewöhnlich lang. Der Körper des Unterkiefers misst vom Angulus bis zum Kinne 103 mm.

Die Ohrmuscheln sind nicht auffallend verunstaltet, 80 mm lang, 51 mm breit, etwas abstehend.

Geruchsinn in beiden Nasenhälften gut (Kampheröl wird z. B. am Geruch erkannt).

Die Pupillen mittelweit, gleich, reagiren gut auf Licht und Accommodation. Der Augapfel wird nach allen Richtungen frei bewegt, beim Blicke nach oben wird das obere Lid träge gehoben, man erhält aber nicht den Eindruck einer Parese, sondern es erscheint das Lid dem Levator zu schwer. Eine Einengung des Gesichtsfeldes wird bei der Prüfung mit der Hand in keiner Richtung bemerkt. (Patientin fixirt sehr gut.)

Die Faltung des Gesichtes in der Ruhe beiderseits gleich. Bei mimischen und willkürlichen Bewegungen beiderseits keine Störung im Facialis bemerkbar.

Die Kaumuskeln werden beiderseits beim Aufeinanderbeissen gut gespannt.

Beim Oeffnen des Mundes zeigt sich, dass die Verdickung der Lippen auch einigermassen die Schleimhautfläche betrifft. Die Mundschleimhaut blässer, mit einem Hauch von Cyanose und anscheinend etwas verdickt. Die Zähne sind sehr defect, das Zahnfleisch in schlechtem Zustande, aufgelockert, geschwellt, vom Zahnhalse abstehend. Es sind nur ein oberer und auf der anderen Seite einige untere Schneidezähne und wenige untere Mahlzähne vorhanden. Die unteren Schneidezähne ragen über den Alveolarfortsatz des Oberkiefers vor.

Die Zunge ist sehr gross und plump, ungefähr 55 mm breit.

Geschmack gut: Salz- und Zuckerlösung, Essig, Tr. gentianae werden gut erkannt.

Das Gaumensegel und die Uvula sind verdickt, die Tonsillen gross und ragen kugelig hervor. Die Schleimhaut des weichen Gaumens und der hinteren Rachenwand ist geröthet, die Bewegung des Gaumensegels bei Phonation geschieht in geringerem Maasse als in der Norm.

Gehör links gut, rechts gering. Uhrticken wird rechts nur bei Berührung der Ohrmuschel gehört.

Der Hals ist kurz und sehr breit, insbesondere der Nacken plump. Im Halstheile und im oberen Brusttheile der Wirbelsäule ist eine bogenförmige Krümmung vorhanden. Der Kopf ist in Folge dessen nach vorne verschoben und steht tiefer zwischen den Schultern. Die Sternocleidomastoidei springen massig vor. Ausdehnung der Halsvenen ist nicht nachweisbar. Der Adamsapfel ragt wenig vor. Der Halsumfang beträgt unmittelbar unter ihm 40 cm. Die Haut des Halses ist verdickt, die Schilddrüse nicht mit Sicherheit zu tasten. Etwa zwei Finger breit unter dem Ringknorpel fühlt man links neben der Trachea ein rundliches Gebilde, welches beim Schlucken gehoben wird. Die Stimme ist ein wenig tiefer, aber nicht rauh.

Der Thorax ist plump, kurz, breit und flach, er erweitert sich in der unteren Apertur. Die Supraclaviculargruben sind scharf ausgesprochen, die Infraclaviculargruben weniger deutlich. Das Unterhautzellgewebe ist dick und derbe, so dass sich die Contouren der Rippen und des Sternums nicht scharf durchfühlen lassen. Die Schlüsselbeine sind sehr dick und plump. Das Sternum ist sehr breit, im Manubrium ungefähr 60 mm, der Processus xiphoides kurz und breit. Länge und Breite be-



tragen ungefähr je 30 mm. Das Sternum ist der Fläche nach Sförmig gekrümmt, indem das Manubrium und der obere Theil des Körpers nach aussen concav, der untere Theil nach aussen convex sind. Der Wendepunkt der Curve fällt etwa auf den Ansatz der 3.—4. Rippe. Die Rippen scheinen verbreitert, die Intercostalräume sind eng. Der Angulus costarum ist sehr stumpf, die untersten Rippen sind an einander gedrängt. Die Brüste sind gross, massig, hängen schlaff herab.

Die Wirbelsäule ist, wie beschrieben, im oberen Brusttheile bogenförmig kyphotisch. Das Lendensegment zeigt vermehrte Lordose. Der mittlere Brusttheil ist auch ein wenig skoliotisch mit der Convexität nach rechts.

Die Athmung ist vorwiegend thoracisch, ziemlich oberflächlich, es wird der Thorax dabei mehr im Ganzen gehoben. Frequenz ungefähr 30. Bei Bewegungen geräth die Kranke leicht ausser Athem.

Voller Schall vorne rechts bis zum unteren Rand der 4. Rippe, links bis zum unteren Rand der 3. Rippe, hinten bis zur Höhe des 9. Brustwirbeldornes. Lungengrenzen nur wenig respiratorisch verschiebbar. Rauhes Vesiculärathmen mit vereinzelten trockenen Rasselgeräuschen.

Herzstoss sehr undeutlich im 5. Intercostalraum medial von der Mamillarlinie fühlbar. Herzdämpfung beginnt am unteren Rande der 3. Rippe, reicht fast bis zur Mitte des Sternums. Töne dumpf.

Ueber dem Manubrium sterni ist der Percussionsschall merklich kürzer als über dem oberen Theile des Körpers.

Ausgesprochener Hängebauch. Die Bauchhaut mit zahlreichen Schwangerschaftsnarben bezeichnet.

Die Leberdämpfung ist sehr schmal, ihre Kuppe liegt am unteren Rande der 4. Rippe, ihre untere Grenze im 6. Intercostalraum, hier beginnt bereits tympanitischer Darmschall.

Die Milzdämpfung beginnt an der 8. Rippe und reicht bis zur 10. Rippe, in der mittleren Axillarlinie reicht die Dämpfung von der 9. Rippe bis in die Höhe des unteren Endes der 10. Rippe. Bei tiefer Inspiration ist der vordere Milzpol undeutlich in der Tiefe tastbar.

Der Bauch ist im Uebrigen mässig gespannt und lässt nichts Abnormes tasten.

Das Genitale wurde nicht untersucht.

An den oberen Extremitäten ist die Veränderung der Hände auffallend. Sie sind ziemlich kurz, und im Verhältnisse dazu ausserordentlich breit und dick, ihre Haut grob gefurcht. Die Nägel sind kurz geschnitten, im Vergleiche zur Dicke der Finger klein, nicht besonders dick, glatt. Die Verbreiterung der Hände setzt am Handgelenke ab. Die langen Knochen sind nicht auffallend verändert.

Die Füsse sind dick und plump. Die Beine zeigen sonst nichts Abnormes.

Patellarreflexe prompt.

Der Händedruck ist wenig kräftig, die Bewegung der Finger beim Erfassen von kleineren Gegenständen ist ungeschickt.

Die Empfindung für ganz leichte Berührung ist an den Händen entschieden etwas herabgesetzt. Auch Nadelstiche werden hier, insbesondere am Daumen und Zeigefinger linker Hand, „mehr stumpf" empfunden. Die Schmerzempfindung bei tieferen Stichen normal. Temperaturempfindung normal. Empfindlichkeit gegen den faradischen Pinsel im Bereiche der Hände und Vorderarme entschieden unter der Norm; doch ist dies eigentlich auch am ganzen Körper der Patientin der Fall, die überhaupt ziemlich indolent ist.

Harn klar, sauer, 1019. Keine abnormen Bestandtheile.

Die Tagesmenge konnte nicht gemessen werden, sie ist nach den bestimmten Angaben der Kranken nicht vermehrt.



Maasstabelle. (Alle Grössen in Millimetern.)

Körperlänge . . . . 1545.

Kopf:

Schädelumfang	550
Fronto-occipitaler Durchmesser	180
Bitemporaler „	155
Distanz der Processus mastoidei	150
„ vom Kinn zur Protuberantia occipitalis	220
Länge der Nase	64
Breite „ „ (Distanz der Nasenflügel)	44
Horizontalabstand der Nasenspitze von der Wurzel der Oberlippe	30
Abstand des Unterkieferwinkels vom Kinn	103
„ vom Kinn bis zur Mundspalte	50
Breite der Mundspalte	55
Länge der Ohrmuscheln	80
Breite „ „	51
Breite der Zunge	55.

Hals:

Umfang des Halses	400.

Rumpf:

Breite des Manubrium sterni	60
Breite des Processus xiphoides	30
Länge „ „ „	30
Umfang der Taille	900.

Andere Maasse, insondere solche des Beckens, konnten leider nicht genommen werden.

Oberarm:

Länge des Oberams (vom unteren Rande des Acromion bis an die Höhlung der Fossa sigmoidea ulnae) . . . . R. 320 L. 320

Grösster Umfang des Oberarms . . . . . . „ 350 „ 340.

Vorderarm:

Länge der Ulna (vom Olecranon bis zum Processus styloides) R. 250 L. 250

Grösster Umfang des Vorderarms . . . . . „ 290 „ 285.

Hand:

Länge der Hand (von der Spitze des Mittelfingers bis zum Carpo-Radialgelenke) R. 191 L. 190.

Länge der Finger (von den Spitzen bis zu den Knöcheln gemessen, da die Ge lenksfugen nicht überall gut durchgetastet werden konnten)

2. R. 101 L. 94 — 4. R. 106 L. 105
3. „ 110 „ 109 — 5. „ 101 „ 82.

Die beiden Phalangen des Daumens zusammen R. 65 L. 67.

Länge der Endphalanx

1. R. 32 L. 33 — 3. R. 27 L. 28
2. „ 23 „ 24 — 4. „ 28 „ 27
5. R. 27 L. 24.

Umfang des Handgelenks . . . . . . R. 175 L. 180.

Umfang der „Geburtshelferhand“ . . . R. 245 L. 251.



Umfang des Gelenkes zwischen Grund- und Mittelphalange

2.	R. 78	L. 78	4.	R. 74	L. 76
3.	„ 80	„ 80	5.	„ 70	„ 66.

Sie trägt an dem kleinen Finger der linken Hand einen Ring von 19 mm Durchmesser.

Umfang der Endphalangen am proximalen Ende der Nägel

1.	R. 69	L. 72	3.	R. 64	L. 62
2.	„ 63	„ 58	4.	„ 61	„ 58
		5. R. 55 L. 50.			

Breite der Endphalangen am distalen Ende der Nägel

1.	R. 25	L. 25	3.	R. 21	L. 20
2.	„ 18	„ 20	4.	„ 19	„ 18
		5. R. 20 L. 16.			

Breite der Nägel in der Mitte ihrer Länge

1.	R. 15	L. 15	3.	R. 14	L. 14
2.	„ 13	„ 12	4.	„ 11	„ 12
		5. R. 10 L. 10.			

Unterschenkel.

Umfang der Wade	R. 373	L. 364
Umfang über den Knöcheln . . .	„ 27	„ 28.

Fuss.

Länge	R. 235	L. 240
Länge der grossen Zehe	„ 79	„ 81
Umfang „ „ „	„ 10	„ 10.

Herr Privatdocent Dr. Stefan Bernheimer hatte die Freundlichkeit, die Augen zu untersuchen. Das Ergebniss ist:

30. April. „Links S = $^6/_{60}$ mit —1 Diop. $^6/_{36-24}$. Macula corneae centralis.
Rechts S = $^6/_{36}$ mit —3 Diop. $^6/_{12}$?

Cataracta incipiens oculi utriusque eben erkennbar.

Augenhintergrund normal. Gesichtsfeld normal.“

Herr Privatdocent Dr. Benjamin Gomperz hatte die Freundlichkeit, das Gehörorgan zu untersuchen. Das Ergebniss ist:

9. April. „Rechts: Im äusseren Gehörgange Cerumen in bedeutender Menge. Bei der Ausspritzung zeigt sich, dass dem Cerumen auch eingedickter Eiter beigemengt ist. Der Gehörgang von auffallender Tiefe. Das Trommelfell ist getrübt und verdickt, das innere Ende der oberen Gehörgangswand zeigt einen Defect der knöchernen Wand, durch welchen der obere Trommelhöhlenraum sichtbar ist. Der Defect 6 mm lang und 4 mm breit.

Links: Der Gehörgang ebenfalls sehr tief. Nur die hintere Hälfte des Trommelfells ist sichtbar, in Folge von Hyperostose der vorderen Wand.

Uhr rechts 10 cm, links 125 cm.

Weber nach rechts, Rinne beiderseits positiv.“

Die Untersuchung des Blutes musste sich aus äusseren Gründen auf Deckglastrockenpräparate beschränken, welche nach den verschiedenen üblichen Methoden gefärbt wurden. Die rothen Blutkörperchen erscheinen durchaus normal, es sind weder Makrocythen oder Mikrocythen in auffallender Menge, noch Poikilocythose, noch Degenerationserscheinungen vorhanden. Keine kernhaltigen rothen Blutkörperchen. Die weissen Blutkörperchen sind sicher nicht vermehrt, eosinophile Zellen nur ganz vereinzelt, die polymorphkernigen neutrophilen Zellen

in gewöhnlicher Menge vorhanden, die Lymphocyten im Verhältniss dazu entschieden seltener als normal, insbesondere muss man sehr lange suchen, bis man einen kleinen Lymphocythen findet. Mastzellen mit basophiler Körnung vereinzelt anzutreffen.

Verlauf.

Die Kranke erschien anfangs wiederholt in meiner Ambulanz, erhielt Ergotin in Pillen und wurde an den Armen mit Inductionsströmen electrisirt. Darauf besserten sich einigermassen die Schmerzen und Parästhesien, welche stets die wesentliche Klage bildeten. Später blieb die Kranke aus, ich suchte sie einigemale in ihrer Wohnung auf und bestrebte mich, die Beobachtungen möglichst zu ergänzen. Eine Veränderung im Umfange der vergrösserten Theile konnte ich während dieser Zeit nicht mit Sicherheit feststellen. Auch zuletzt klagte die Kranke noch über die unangenehmen Empfindungen in den Extremitäten.

Wie aus der Krankengeschichte hervorgeht, bezogen sich die Klagen der Kranken hauptsächlich auf Parästhesien und Schmerzen der Extremitäten und auf die Unfähigkeit der Hände zu feinen Arbeiten. Diese Erscheinungen waren es, welche die Frau veranlassten, ärztliche Hilfe zu suchen.

Erst in der jüngsten Zeit haben die unangenehmen Empfindungen in den Armen und Beinen Beachtung als ein Symptom der Akromegalie gefunden. Souza-Leite erwähnt sie in seiner Monographie kaum. Er führt nämlich unter den „symptomes subjectifs inconstants, accessoires“ ganz im Vorübergehen — in einem Absatze, an dessen Anfang die „douleurs intra-abdominales“ durch den Druck hervorgehoben sind — die Kranke von Péchadre an, welche zuweilen das Gefühl hatte, „als ob ein Thier an den Händen nage“.

Mosler macht in seinem Falle auf die unangenehmen Empfindungen besonders aufmerksam. Die Kranke hatte „an beiden Händen, besonders in den Fingerspitzen, Prickeln und Schlafen, zeitweilig ganz bleiches Aussehen derselben, als wenn sie abgestorben wären. In der Nacht stellten sich, zumal wenn Patientin Tags vorher stark gearbeitet hatte, öfters nagende Schmerzen in den Fingern ein. Sie wurde durch dieselben im Schlafe gestört und versuchte, durch Aufschlagen der Hände auf die Bettdecke sich Ruhe zu verschaffen. Manchmal waren die Schmerzen so heftig, dass sie aus dem Bette aufstehen und durch Einstecken der Hände in kaltes Wasser sich Linderung verschaffen musste“. Auch musste sie die „weiblichen Handarbeiten“ aufgeben. Die Behandlung Mosler's (Ergotin und Inductionsstrom) richtete sich hauptsächlich gegen diese Reihe von Erscheinungen, welche auch zurückgingen. Ich hatte in meinem Falle, der mit dem von Mosler weitgehende Uebereinstimmung zeigt [1]), zuerst dieselbe Behandlung versucht.

1) Im Falle von Mosler hörte die Menstruation nach einer Entbindung im 35. Jahre auf, in dem meinen nach einer Entbindung im 33. Jahre.



Im Falle von Holsti bestanden zur Zeit der Beobachtung keine krankhaften Empfindungen in den Gliedern, wohl aber werden in der Anamnese vor Beginn des Leidens reissende Schmerzen angegeben, die für „rheumatisch" gehalten wurden, und eine Anschwellung der Glieder. Holsti hebt diese Erscheinungen als bedeutungsvoll hervor. Er betont, „dass Patient längere Zeit vor Auftreten der Vergrösserung der Knochen an einer wahrscheinlich vasomotorischen Neurose litt, die sich darin zeigte, dass die Glieder seiner Finger ganz plötzlich stark anschwollen, wonach die Anschwellung binnen Kurzem wieder verschwand. Da gerade an diesen selben Gliedern die Knochen sich später so vergrösserten, liegt der Gedanke nahe, dass ein Zusammenhang zwischen dieser vasomotorischen Neurose und seiner späteren Krankheit vorhanden war". Holsti meint, dass bei der Akromegalie „vasomotorisch-trophische Störungen eine Rolle spielen" und hält darum diese anamnestische Angabe für werthvoll.

Haskovec giebt in seiner Zusammenstellung der Symptome der Akromegalie an, dass im Beginne Parästhesien der Glieder vorkommen.

Dies sind die spärlichen Angaben, welche sich in der Literatur vorfinden. Sieht man aber die Originalkrankengeschichten, welche in der Literatur verzeichnet sind, auf diesen Punkt hin durch, so findet man in denjenigen, welche ausführlichere Anamnese enthalten, recht häufig die Angabe, dass in den ersten Jahren der Erkrankung allerlei Schmerzen und unangenehme Empfindungen in den Extremitäten bestanden. Theils sind die subjectiven Empfindungen von zeitweiliger Anschwellung der Glieder begleitet, theils treten sie erst zur Zeit der dauernden Vergrösserung auf, theils gehen sie denselben vorher (oder, genauer gesagt, fällt die Vergrösserung den Kranken später auf als die Schmerzen).

Geht man genauer auf die Schilderungen ein, so kann man die Erscheinungen in drei Gruppen theilen, zwischen welchen allerdings keine scharfen Grenzen, vielmehr ganz unmerkliche Uebergänge bestehen. Die eine Form entspricht der „vasomotorischen Neurose", wie sie Nothnagel geschildert hat, die andere dem ursprünglichen Typus der „Akroparästhesie", der von Schultze und von Laquer beschrieben wurde, auf die dritte Form passt die Beschreibung, welche Nothnagel jüngst von den „Gefässschmerzen" in den Extremitäten gegeben hat. Ich will eine Anzahl von Beispielen aus der Literatur in chronologischer Folge anführen. Sie müssen etwas breiter mitgetheilt werden, weil das Charakteristische in der Uebereinstimmung der Ausdrucksweise der Kranken liegt. Es ist nicht uninterressant, dass aus der Fassung der Anamnese hie und da der Zweifel der Aerzte an der ungewöhnlichen Art der Schmerzempfindungen durchklingt.



Fritsche. Das erste Zeichen der Krankheit war „eine gewisse Schmerzhaftigkeit und Schwäche in den Händen, die sich zuerst beim Melken bemerkbar machte. Die Schmerzen beschränkten sich nicht etwa auf die Gelenke, sondern sassen angeblich überall und werden als spannende, zerrende geschildert. Sie waren übrigens später in den Vorderarmen viel bedeutender. Mit den Schmerzen sei eine geringe Schwellung und Röthung der Hände eingetreten.“ ..... „Die Beine wurden erst in den letzten 2 Jahren schmerzhaft, namentlich aber diesen Sommer die Knie. Die Füsse schmerzten auffallender Weise niemals. Früher, im Beginne der Krankheit, will Patient häufig Ameisenkriechen in den Händen und verminderte Sensibilität gehabt haben. Doch sei das schon lange wieder in Ordnung.“ Gleichzeitig mit den schmerzhaften Empfindungen wurde das Wachsthum der Theile bemerkt.

Marie und Souza-Leite geben beim Fall II (nach der Zählung von Souza-Leite) in der Anamnese an: „Douleurs dans les membres plus ou moins vives, mais erratiques“.

Marie, Fall V (femme Fuchs): Nach einer Erkältung Verlust der Menses, Gefühl von Schwäche und Ameisenkriechen in der linken Hand, später Schmerzen in den Armen.

Erb (Fall Ruf): Die „Volumszunahme erfolgte unter Ameisenkriechen, schmerzhaftem Wimmeln und Toben“ in den Vorderarmen und Händen, zugleich mit Abnahme der Empfindlichkeit gegen Temperatur- und Schmerzeindrücke. „In den Unterschenkeln und Füssen bestanden ähnliche, aber schwächere Sensibilitätsstörungen, noch weniger am Rumpf und Gesicht“ ...... „Die Hände und Füsse wurden blau, kalt, dick und unförmlich, die Nägel breiter und kürzer. Die Hände wurden unbeholfen, steif, zu allen feineren Verrichtungen ungeschickt.“ ... „Seit 4 Jahren sind die Schmerzen in den Armen und Beinen verschwunden.“

Klebs: „Anfangs oft Ameisenlaufen und Taubsein in den Händen.“ Später „reissende Schmerzen in den Händen, namentlich beim Heben und in den Füssen.“

Salbey (Strümpell): Mit der Menopause im 24. Jahre „arge Schmerzen in den Gliedern, in Händen und Füssen, Armen und Beinen“.

Péchadre: Durch sechs Monate Schmerzen in den Händen. „Les douleurs apparaissaient à peu près régulièrement vers trois heures du matin; elle réveillaient la malade et l'empêchaient de dormir. Cette femme raconte qu'il lui semblait qu'un animal lui rongeait les mains; les douleurs étaient parfois tellement vives qu'elles lui arrachaient des larmes. Les bras se trouvaient faibles au point de rendre tous travail très penible, les doigts devirent maladroits et inhabiles aux travaux un peu délicats. Il est difficile d'établir, si, en ce moment, il existaient des troubles sensitifs. Aucun de ces phénomènes se manifesta au niveau des extrémités inférieures.“ Im Verlaufe weiterer Monate verschwand die typische Akroparästhesie und es traten „douleurs erratiques“ auf.

Flemming: „Schiessende Schmerzen vom Ellenbogen in die Finger, besonders Nachts.“

Guinon: Schmerzen in den Gliedern, namentlich in den Beinen, wenn die Kranke ermündet.

Surmont: „A intervalles variables, ressentait des douleurs vagues dans les membres.“

Campbell (Fall II): Anfälle von Kältegefühl und Schwäche in den Händen mit Schmerzen in den Fingerspitzen.

Spillmann und Haushalter: „Au début, il y a dix ou douze ans, soeur X éprouvait des fourmillements, des engourdissements dans les doigts et ne sentait pas les petits objets qu'elle raisissait, aussi était-elle à ce moment fort maladroite. Cette maladresse a disparu en grande partie aujourd'hui et la malade peut coudre.“



Pel: Rheumatische Schmerzen in Rücken, Schultergegend und Extremitäten nebst Parästhesien, welche am meisten in den Fingern und Zehenspitzen localisirt waren.

Bignami: „Zu Beginn der Krankheit treten hervor: Parästhesien im Rücken, in den Händen, vage Schmerzen in den Knochen und Gelenken.“ [1])

Packard: Im Beginne „pains all through his body supposed to be rheumatic“. Sie veranlassten eine Behandlung mit Fichtennadelbädern.

Fratnich: Beginn im 18. Lebensjahre mit „Schmerz und Ameisenlaufen in den Händen und in den Füssen“. . . . . „Zeitweilig schwollen ihm die oberen und unteren Extremitäten an.“

Harris: Der Vergrösserung der Glieder gingen 7 Jahre lang dauernde heftige Schmerzen vorher.

Day: Beginn mit Verlust der Menses im 19. Jahre und Schmerzen in den oberen Extremitäten.

Barss: Beginn mit „nasty prickly sensations and a feeling of swelling“, ferner „numbness and clumsiness of her hands“.

Asmus: „Reissen in den Armen und Beinen“.

Brissaud: In den Extremitäten „refroidissement periphérique, sensation d'onglée“.

Linsmayer: Gegenwärtig „Sensibilität normal“, doch bestand im Beginne der Erkrankung „Pamstigkeit der Hände und Todtsein der rechten Hand und des rechten Vorderarmes beim Schreiben“.

Herzog: „Kriebeln in den Fingern“ und „rheumatische Schmerzen“ im linken Bein, bald blitzartig in Anfällen von 5 bis 10 Minuten Dauer auftretend, bald von tagelanger Dauer.

Aus dieser Zusammenstellung geht wohl mit Sicherheit hervor, dass im Beginne der Krankheit Schmerzen und Parästhesien der Extremitäten, verbunden mit Schwäche und Ungeschicklichkeit, eine häufige Erscheinung sind. Diese Zustände verschwinden später, in manchen Fällen bleibt eine gewisse Schwäche und Ungeschicklichkeit zurück, in anderen stellt sich die normale Gebrauchsfähigkeit der Hände wieder her. Ich glaube auch behaupten zu dürfen, dass diese Vorkommnisse in Wirklichkeit noch viel häufiger sind, als sich aus den Anamnesen entnehmen lässt, welche oft eine lakonische Kürze zeigen. Einerseits mögen manche Kranke, bei denen das Leiden schon Jahrzehnte bestand, der anfänglichen Schmerzempfindungen vergessen haben, andererseits haben wohl manche Aerzte bei der Erhebung der Anamnese auf die Angaben über die subjectiven Empfindungen weniger Gewicht gelegt, als auf die so auffallenden Veränderungen der Form.

Von grossem Interesse ist es, dass mehrfach die Angabe wiederkehrt, es seien mit den Schmerzanfällen die Extremitäten zeitweilig angeschwollen, und diese Schwellung habe sich allmälig in eine dauernde verwandelt. Auch unsere Kranke erzählt solches.

Wir können daher wohl einen Schritt weiter gehen als Holsti, und seine Bemerkung, die sich nur auf seinen eigenen Fall bezog, verallge-

1) Citirt nach dem Referat im Neurologischen Centralblatt. 1892. S. 20.



meinern: Es geschieht in einer grossen Zahl von Fällen das abnorme Wachsthum unter vasomotorischen Erscheinungen und Parästhesien. Mindestens die letzteren kann man, um bei dem Schema von Souza-Leite zu bleiben, für die Anfangszeit zu den „constanten subjectiven Symptomen“ rechnen.

Dass die Schmerzen und Parästhesien nicht durchaus bestimmte Typen zeigen, stimmt mit dem, was wir über die Veränderlichkeit der beschriebenen „Typen“ dieser Neurosen überhaupt wissen. Schon die Krankengeschichten Nothnagel's von der vasomotorischen Neurose zeigen eine gewisse Labilität der Erscheinungen. Ein gleiches gilt von der Akroparästhesie. Auch hier kann man beobachten, wie ich mich an mehreren Fällen überzeugt habe, dass die Symptome beim selben Individuum nicht stets die gleichen bleiben: eine Zeit lang überwiegt das Kriebeln, Brennen und Taubheitsgefühl der Finger, dann treten Schmerzen längs der Arme in den Vordergrund, ein andermal klagen dieselben Kranken wiederum nicht so sehr über die subjectiven Empfindungen, welche sie in den frühen Morgenstunden aus dem Schlafe geweckt haben, als über die Ungeschicklichkeit und Schwäche der Hände, welche danach für den ersten Theil des Tages zurückbleiben. Aehnliches berichtet Friedmann. Oppenheim beschreibt in seinem Lehrbuche ohne Weiteres beide Krankheitsformen als identisch.

Als anatomische Grundlage der vasomotorischen Erscheinungen und der Schmerzen, sowohl an den Enden der Extremitäten, wie insbesondere längs der Arme, kann man mit Fug und Recht die sehr bedeutenden Veränderungen der Gefässe, insbesondere der Arterien heranziehen. Diese würden in der That der Erklärung aller Typen: der vasomotorischen Neurose, der Akroparästhesie und der Gefässschmerzen, genügen. Weniger wahrscheinlich dünkt mir, dass die nachgewiesenen Veränderungen der Hautnerven anzuschuldigen wären, da die ganzen Schmerzerscheinungen der Anfangszeit des Leidens angehören, die Perineuritis aber dem vorgeschrittenen Zustande.

So plausibel jedoch die Annahme erscheint, dass bei der Akromegalie dieser Complex von vasomotorischen Vorgängen und abnormen Empfindungen anatomisch begründet sei, so ist doch noch eine ganz andere Auffassung möglich. Wenn wir von der Thatsache ausgehen, dass die typische „Akroparästhesie“ besonders häufig im Klimacterium auftritt — auch Booth zählt diese Form zu den Hauptgruppen seiner ätiologischen Eintheilung dieser Neurose — dass die „vasomotorische Neurose“ Nothnagel's gleichfalls das Klimacterium besonders bevorzugt, dass der Eintritt der natürlichen Menopause auch sonst von vasomotorischen Erscheinungen, wie der bekannten „fliegenden Hitze“, Schweissanfällen u. s. w. begleitet ist, wenn wir andererseits berücksichtigen, dass die Akromegalie bei Frauen in der Regel mit dem Verluste der



Menses einsetzt und sich dann die verschiedenen Schmerzen und Parästhesien einstellen, so liegt die Annahme nahe, dass der ganze Complex der vasomotorischen Erscheinungen, Parästhesien und Schmerzen nichts anderes als ein Folgezustand der durch die Akromegalie bedingten Menopause sei. Für die Männer könnte man an einen ähnlichen Zusammenhang mit dem Verluste der Potenz denken.

Es hätte freilich keine Schwierigkeit, zwischen den beiden Annahmen eine verbindende Brücke zu finden, doch würde ein solcher Versuch sich schon weit über den Boden der gesicherten Thatsachen erheben.

Jedenfalls geht aus dem Dargelegten hervor, dass die Akroparästhesie in prognostischer Beziehung keineswegs immer so harmlos ist, wie bisher allgemein angenommen wird; man muss vielmehr, mindestens in gewissen Fällen, die Möglichkeit erwägen, dass die sensorische Neurose nur die Vorbotin einer sehr ernsten Erkrankung, der Akromegalie, sei[1]).

Aus dem Befunde bei unserer Kranken ist zunächst das Verhalten des äusseren Gehörganges bemerkenswerth: Abnorme Tiefe und Verengerung durch Hyperostose der vorderen Wand. Osborne beschreibt in seinem Falle: „The external canals of both ears have become narrowed antero-posteriorly and the right more than the left“ . . . „the narrowing of the bony canals in both ears is due to the growth downward of the superior bony wall, amounting in the right ear to an actual exostosis.“ Gleiches findet sich, wie im Abschnitte III erwähnt, an den Akromegalieschädeln des Wiener anatomischen Institutes. Diese Veränderungen des äusseren Gehörganges dürften daher wohl zu den häufigen Erscheinungen, vielleicht zu den „constanten, objectiven Symptomen“ der Akromegalie zählen und man wird in künftigen Fällen darauf zu achten haben.

Von Interesse ist ferner das Verhalten der Augen bei unserer Kranken. Aus der Unversehrtheit des Gesichtsfeldes und des Augenhintergrundes und dem Mangel des Exophthalmus geht zweifellos hervor, dass in unserem Falle keine Vergrösserung der Hypophysis besteht. Natürlich ist damit durchaus nicht gesagt, dass nicht schwere Veränderungen dieses Theiles vorhanden sein können.

Ueber die Hypothesen, welche den Zusammenhang der Hypophysis mit unserer Krankheit erklären sollen, lässt sich, wie im ersten Abschnitte dargelegt, gegenwärtig nicht entscheiden. Eine jedoch können

1) Ich möchte hier noch auf den „Fall von Hypertrophie der Hände und Füsse mit vasomotorischen Störungen bei einem Hysterischen“ hinweisen, welchen Gasne und Souques beschrieben haben. Auch hier bestanden starke Parästhesien. Obwohl die Verfasser ausdrücklich die Diagnose Akromegalie zurückgewiesen haben, würde ich doch die Möglichkeit nicht ausschliessen, dass hier das Anfangsstadium dieser Krankheit vorlag, von dem wir nur aus der Anamnese wissen, da es sonst nie zur ärztlichen Beobachtung gelangte.



wir schon heute als nicht stichhaltig bezeichnen, es ist die, welche in der Vergrösserung des Organs nur eine „Theilerscheinung" der Akromegalie sieht, eine Theilerscheinung des Vergrösserungsprocesses, der auch die Hände, Füsse, Nase, Zunge u. s. w. betrifft. Denn die meisten Fälle von „Vergrösserung" der Hypophysis waren in Wirklichkeit durch Tumoren hervorgerufen, welche sich auf Kosten der normalen Substanz des Organs gebildet hatten, waren also nicht nur keine eigentliche Vergrösserung, sondern vielmehr eine Verkleinerung desselben. Sie können daher ganz und gar nicht mit der Vergrösserung der anderen Theile in Parallele gesetzt werden. Es sei hier an das Myxödem erinnert. Kocher hat gezeigt, dass die Erscheinungen der „Cachexia thyreoipriva" sich gar nicht selten bei Leuten mit grossen Kröpfen finden. Der Kropf bringt eben die gesunde Schilddrüsensubstanz zum Schwinden und die Folge ist dieselbe, wie bei Atrophie oder nach Ausschneidung des Organs. Gulliver hat einen Fall von Myxödem bei Krebs der Schilddrüse beobachtet. Hier sieht man aufs Deutlichste die wahre Bedeutung einer „Vergrösserung" durch Neubildungsgewebe.

Im Anschlusse daran seien der pathogenetischen Rolle der Thymus einige Worte gewidmet, auf welche, wie im Abschnitt I. angeführt, seit Klebs mehrfach Gewicht gelegt wurde. Es dürfte zweckmässig sein, diese Frage von einem etwas allgemeineren Standpunkte zu betrachten, als dies bisher geschehen.

Es ist nämlich nicht bloss die Thymus öfters vergrössert, sondern auch die anderen lymphbildenden Apparate. So sind Tonsillen, Milz und Lymphdrüsen nicht selten hyperplastisch, wie dies im I. Abschnitt dargelegt ist.

Eine gleiche Hyperplasie des lymphatischen Apparates findet sich nun auch bei einer anderen Krankheit, welche wohl in eine und dieselbe Gruppe wie die Akromegalie gehört, dem Morbus Basedowii, sehr häufig. In der Zusammenstellung von Möbius sind eine Anzahl Fälle angeführt. Andere haben die Chirurgen, welche Ausschneidungen der Struma bei dieser Krankheit mit letalem Ausgange ausgeführt haben, mehrfach gesehen, worauf Schnitzler aufmerksam gemacht hat. In einem rasch tödtlich verlaufenen Fall dieses Leidens, den ich beobachtete, bestand gleichfalls grosse Thymus, Hyperplasie der Lymphdrüsen, der Tonsillen, der Peyer'schen Plaques, der Milzfollikel u. s. w.

Arnold Paltauf hat ferner gezeigt, dass die Beziehung der Thymusvergrösserung zum plötzlichen Tode der Kinder nicht darin besteht, dass diese durch das vergrösserte Organ mechanisch ersticken, sondern dass die Thymusvergrösserung hier mit Hyperplasie des übrigen lymphatischen Apparates verbunden ist und nur ein pathognomisches Symptom einer eigenthümlichen Körperbeschaffenheit darstellt, in Folge deren die betroffenen Individuen schädigenden äusseren Einflüssen viel leichter erlie-



gen als andere. Auch bei Erwachsenen erklären sich daraus gewisse Fälle von Tod durch Herzlähmung.

Julius Schnitzler hat daraus die üblen Ausgänge der Schilddrüsenexstirpation in den erwähnten Fällen von Morbus Basedowii erklärt.

Diese Auffassung von der grösseren Vulnerabilität der lymphatischen Constitution wäre nun dahin zu erweitern, dass solche Organismen nicht nur gegen plötzliche Schädlichkeiten wenig widerstandsfähig sind, sondern auch einen besonders günstigen Boden für die Entwicklung von zwei verwandten Constitutionskrankeiten — der Akromegalie und des Morbus Basedowii — abgeben.

Die vergrösserte Thymus wäre danach ebenso Anzeichen einer Disposition für Akromegalie, wie es im Abscnitte II von der riesenmässigen Körperhöhe nachgewiesen wurde.

V. Historische Notiz.

Das älteste Document über Akromegalie ist wohl das von Langer studirte Bild des „Elsässer Bauern", welches im Schlosse Ambras in Tirol aufbewahrt ist (vergl. Abschn. II). Der Hofmaler des Pfalzgrafen Friedrich malte es im Jahre 1553 „gerecht" als lebensgrosses Portrait. Der Abhandlung Langer's ist eine Copie des Kopfes beigegeben, welche auf's deutlichste die „facies acromegalica" zeigt und insbesondere an das Bild des Falles von Henrot erinnert, welches in der Monographie von Souza-Leite wiedergegeben ist.

Möglicher Weise dürfte eine von Johannes Wier im Jahre 1567 beschriebene Riesin gleichfalls an Akromegalie gelitten haben. Die Person war 25 Jahre alt, „toto corpore torpida", und hatte keine Menses. Das wäre dann die älteste medicinische Nachricht über die Krankheit.

Den Vorständen des Anatomischen Instituts, den Herren Professoren Dr. Emil Zuckerkandl und Hofrath Dr. Carl Toldt danke ich für die Unterstützung, welche sie dieser Arbeit in liberalster Weise gewährt haben.

Literaturverzeichniss.

Adler, Ein Fall von Acromegalie. New-Yorker Medicin. Monatsschr. Mai 1889.

J. F. H. Albers, Jenaische Annalen. 1851. II. S. 1.

Alibert, Précis théorique et pratique des maladies de la peau. Paris 1822. III. p. 317.

S. Allan Siach, A Case of Acromegaly. Lancet. 1893. II. p. 369.

Appleyard, A Case of Acromegaly. Lancet. 1893. I. p. 746.

1) J. Arnold, Akromegalie, Pachyacrie oder Ostitis? Ein anatomischer Bericht über den Fall Hagner I. Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie. X. 1891. S. 1.

2) —, Weitere Beiträge zur Akromegaliefrage. Virchow's Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medicin. 135. S. 1.



E. Asmus, Ein neuer Fall von Akromegalie mit temporaler Hemianopsie. Gräfe's Archiv für Ophthalmologie. 1893. XXXIX. 2. S. 229.

Balzer, Présentation d'un cas d'acromégalie. Bull. et mém. de la soc. médicale des hôpit. de Paris. 1892. p. 237.

1) E. v. Bamberger, Sitzung der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien. 8. März 1889. Wiener klin. Wochenschrift. 1889. S. 225.

2) —, Ueber Knochenveränderungen bei chronischen Lungen- und Herzkrankheiten. Zeitschrift für klin. Medicin. XVIII. S. 193.

J. Barclay and C. Symmers, A Case of Acromegaly. Brit. Med. Journ. 1892. p. 227.

Bard, Un cas d'acromégalie. Lyon médical. 1892.

A. G. Barss, A Case of Acromegaly. Lancet. 1893. I. p. 683.

H. J. Berkley, A Case of Acromegaly in a Negress. John Hopkins Hospital Bulletin. 1891. 16.

M. Bernhardt, Ueber die sog. Morvan'sche Krankheit. Deutsche med. Wochenschrift. 1891. S. 285.

Bettencourt-Rodriguez, Un caso d'acromegalia. Journ. soc. méd. de Lisbonne 1890.

Bier, Ein Fall von Akromegalie. Mittheil. aus der chirurg. Klinik in Kiel. 1888.

A. Bignami, Un' osservazione di acromegalia. Bolletino della Società Lancisiana degli Ospedali di Roma. Anno X. Fasc. III.

Bojanus, Ueber den ungewöhnlich verdickten Menschenschädel der Darmstädter Sammlung. Froriep's Notizen. XV. 1826. No. 317.

O. Bollinger, Ueber Zwerg- und Riesenwuchs. Sammlung gemeinverständlicher wissenschaftl. Vorträge. Herausgeg. von R. Virchow und Fr. v. Holtzendorff. No. 455. Berlin 1885.

R. Boltz, Ein Fall von Akromegalie mit bitemporaler Hemianopsie. Deutsche med. Wochenschr. 1892. S. 635.

E. Bonardi, Un Caso di Acromegalia. Archivio italiano di Clinica medica (Rivista Clinica). 1893. XXXII. p. 356.

A. Booth. New York Neurological Society. Journ. of Nerv and Mental Disease. 1893. p. 587.

Bradford, Brit. Med. Journ. 1891. II. p. 1354.

Brigidi, Studii anatomo-patologici sopra un uomo divenuto stranamente deforme. Società medico-fisica fiorentina. 1877. Aug.

E. Brissaud, Un cas d'acromégalie. Revue neurologique. 1893. I. p. 55.

Broca, Un squelette d'acromégalie. Arch. gén. de méd. 1888.

F. Gordon Brown, Acromegaly. Brit. Med. Journ. 1892. April 23.

E. Brown-Séquard. Société de Biol. 20. Mai 1893. Le Progrès méd. 1893.

Bruzzi, Un caso di acromegalia. Gazetta degli ospedali. Milano 1892. p. 866.

Buhl, Mittheil. aus dem patholog. Institut zu München. Stuttgart 1878. S. 301.

Bury, Acromegaly. Manchester Pathological Society. 1891. May 13. Brit. Med. Journ. 1891. I. p. 1179.

Buzzer, Ein Fall von Akromegalie. Aerztl. Rundschau. München 1892. S. 509.

Campbell, Two Cases of Acromegaly. Transaction of the Clinical Society. London 1890. p. 257.

Carr-White, Acromegaly. Edinburgh. Med. Journ. 1889.

Cénas, Sur un cas d'acromégalie probablement congénitale. Loir médical. St. Etienne 1890.

G. Cepeda, Rev. Balear. de Cienc. med. Palma de Mallorca. 1892. VIII. 7. (Ref. bei Collins.)

Chalk, Partial Dislocation of the Lower Jaw from Enlarged Tongue. Transact. of the Pathological Society. London 1857. p. 305.



J. M. Charcot und E. Brissaud, Sur un cas de syringomyelie observé en 1875 et 1890. Le progrès Medical. 1891. p. 73.

P. Chéron, De l'acromégalie. L'Union médicale. 1891. I. p. 25.

E. Chrétien, Un cas d'ostéo-arthropathie hypertrophiante chez une syphilitique. Revue de Médecine. 1893. (XIII.) p. 326.

Church, Acromegaly with the Clinical Report of a Case. New York Medical Record. 1893. May 6.

A. Claus, Un cas d'acromégalie. Annales et Bulletin de la Soc. de méd. de Gand. 1890.

A. Claus und O. van der Stricht, Contributions à l'étude anatomique et clinique de l'acromégalie. Annales et Bulletin de la Soc. de méd. de Gand. 1893. No. 71—72.

1) J. Collins, Acromegaly. Journ. of Nerv and Mental Disease. 1892. p. 917. 1893. pp. 48, 129.

2) —, American Neurological Association. June 1892. Journ. of Nerv. and Mental Disease. 1892.

1) Ch. Dana, On Acromegaly and Gigantism, with unilateral Facial Hypertrophy. Journ. of Nerv. and Mental Disease. 1893. p. 725.

2) —, Anatomical Report on the Brain of a Bolivian Indian, with a Study of Cortical Thickness. Journal of Nerv. and Mental Disease. 1894. p. 141.

F. L. Day, A Case of Acromegaly. Bost. Med. and Surg. Journ. 1893. April 20.

Debienne, Un cas d'acromégalie avec symptomés tabétiques et hemianopsie. Revue géneral. d'ophthalmologie. Paris 1891.

Denti, Breve commun. di un caso d'acromegalia con emianopsia tempor. bilater. Atti della Soc. med. lomb. Milano 1891.

F. X. Dercum, Two Cases of Acromegaly with Remarks on the Pathology of the Affection. American Journal of Med. Sciences. 1893. CV. p. 268.

Dethlefsen, Akromegali. Med. aarssk. Kjöbenhavn 1892.

Dreschfeld, Case of Acromegaly. Brit. Medical Journal. 1894. I. p. 4.

Du Cazal, Acromégalie. Le Progrès medical. 1891. II. pp. 295, 585.

Duchesneau, Contribution à l'étude anatomique et clinique de l'acromégalie et en particulier d'une forme amyotrophique de cette maladie. Thèse de Lyon. 1891.

C. W. Dulles, A Case of Acromegaly. Medical News. 1892. Novbr. 2.

G. F. Elliot, Multiple Sarcomata Associated with Osteitis Deformans. Lancet 1888. I. p. 170.

1) W. Erb, Ueber Akromegalie (krankhaften Riesenwuchs). Deutsches Archiv für klin. Medicin. XLII. S. 295.

2) —, Ueber Akromegalie. Tageblatt der 62. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Heidelberg. 18.—23. Sept. 1889. Heidelberg 1890. S. 395.

Farge, Observation d'acromégalie. Le Progrès médical. 1889. II. p. 1.

Field, Acromegaly and Hypertrophic Pulmonary Osteo-arthropathy. Brit. Med. Journ. 1893. II. p. 14.

H. Fischer, Beitrag zur Casuistik der Akromegalie und Syringomyelie. Inaug.-Diss. Kiel 1891.

Flemming, A Case of Acromegaly. Transaction of the Clinical Society. London 1890. XXII. p. 253.

Fog, Cheiromegaly. Medical Press. and Circular. London 1891. p. 491.

Fraentzel, Ueber Akromegalie. Deutsche med. Wochenschrift. 1888. S. 651.

Fratnich, Ein Fall von Akromegalie. Allg. Wiener med. Zeitung. 1892. S. 405.

—, Weitere Mittheilungen über einen Fall von Akromegalie. Allgem. Wiener med. Zeitung. 1893. S. 451.



B. Freund, Ueber Akromegalie. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. No. 329. 1889.

A. Freytag, Ueber die Trommelschlägelfinger und Knochenveränderungen bei chronischen Lungen- und Herzkrankheiten. Inaug.-Diss. Bonn 1891.

M. Friedmann, Zur Akroparästhesie. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. IV. 450. 1893.

Friedreich, Hyperostose des gesammten Skelettes. Virchow's Archiv XLVII. (1868).

Fritsche und Klebs, Ein Beitrag zur Pathologie des Riesenwuchses. Klinische und pathologisch-anatomische Untersuchungen. Leipzig 1884.

G. Gasne und A. Souques, Un cas d'hypertrophie des pieds et des mains avec troubles vasomoteurs des extrémités chez un hystèrique. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. 1892.

A. Gause, Ein Fall von Akromegalie. Deutsche med. Wochenschr. 1892. S. 891.

1) G. Gauthier, Un cas d'acromégalie. Le Progrès méd. 1890. I. p. 409.

2) —, Un cas d'acromégalie, autopsie. Le Progrès méd. 1892. I. p. 4.

C. Gerhardt, Ein Fall von Akromegalie. Berliner klinische Wochenschr. 1890. S. 1183.

H. Gessler, Ueber Akromegalie. Medicin. Correspondenzbl. d. Württemberger ärztl. Landesvereins. 1893. 6. Juni.

Gillet, Osteo-arthropathie hypertrophiante pneumique de Marie chez l'enfant. Annales de la Policlinique de Paris. 1892. p. 92.

Godlee, A case of Acromegaly. Transaction of the Clinical Soc. London 1888.

Gorjatscheff, Zur Frage von der Akromegalie. Chirurgitscheska lepopisj. Moskau 1892.

Gouraud, Un cas d'acromégalie. Bulletin de la Société médicale des hôpitaux. 21 août 1889.

Graham, Two Cases of Akromegaly. Med. News. 1890.

Grocco, Di un caso d'acromegelia. Riv. general. ital. Pisa 1891.

Gubian. Bulletin du Dispensaire de Lyon. 1891.

1) G. Guinon, L'acromégalie. Gaz. des hôpitaux. 1889. p. 1161.

2) —, Un cas d'acromégalie à début récent. Nouvelle Iconographie de la Salpétrière. III. 1890. p. 160.

Gulliver, Transactions of the Pathological Society of London. XXXVII. p. 511.

W. Gruber, Monographie eines merkwürdigen osteo-sclerotischen Kopfes des anatomisch-physiologischen Museums in Prag. (Abhandlungen der königl. böhm. Gesellschaft d. Wissensch. Bd. V.) Beiträge zur Anatomie, Physiologie und Chirurgie. II. Abth. Prag 1847.

1) Hadden und Balance, A Case of Hypertrophy of the subcutaneous Tissues of the Face. Transactions of the Clinical Society. XVIII. London 1885.

2) — A Case of Acromegaly. Ibid. XXI. 1888.

A. Hare, A Case of Acromegaly. Journal of Nerv and Mental Disease. 1892. p. 250.

Harris, A Case of Acromegaly. Medical News. 1892. November 5.

L. Haskovec, Note sur l'acromégalie, Maladie de P. Marie. Revue de Médecine. 1893. p. 237.

1) H. Henrot, Notes de Clinique médicale. Reims 1877.

2) —, Notes de Cliniqe médicale; Des Lésions anatomiques et de la nature du myxoedème. Reims 1882.

B. Herzog, Neurologische casuistische Mittheilungen. II. Ein Fall von Akromegalie. Deut. med. Wochenschr. 1894. S. 316.



Hoffmann, Zur Lehre von der Syringomyelie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. III. S. 51.

Holschewnikoff, Ein Fall von Syringomyelie und eigenthümlicher Degeneration der peripheren Nerven, verbunden mit trophischen Störungen (Akromegalie). Virchow's Archiv. 119. S. 10.

H. Holsti, Ein Fall von Akromegalie. Zeitschrift für klinische Medicin. XX. S. 298.

E. Huschke, Ueber Craniosclerosis totalis rhachitica und verdickte Schädel überhaupt. Jena 1858.

Hutchinson, Three Cases of Akromegaly. Arch. surg. London 1890.

J. G. Ilg, Einige anatomische Beobachtungen, enthaltend eine Berichtigung der seitherigen Lehre vom Bau der Schnecke des menschlichen Gehörorgans nebst einer anatomischen Beschreibung und Abbildung eines durch ausserordentliche Knochenwucherung sehr merkwürdigen Schädels. Prag 1821.

J. Iszlai, Illustrirte Skizzen zu Carabelli's „Morsus prorsus" und dessen Verhältniss zur sogenannten Prognathia ethnologica und Meyer's Crania progenaea. Transactions of the International Medical Congress. VII. Session. London 1881. Vol. III. p. 555.

Jadelot, Description anatomique d'une tête humaine extraordinaire. Paris 1799. (Vgl. Ueber denselben Schädel: Cuvier, Mémoires du Musée d'histoire naturelle. T. XI.)

A. A. Kanthack, A Case of Acromegaly. Brit. Med. Journ. 1891. II. p. 188.

Karg, Zwei Fälle von ausgedehnten neurotischen Knochen- und Gelenkserkrankungen. Arch. f. klin. Chirurgie. 41. S. 101. (Fall II).

Kerr, Bradford Medico-Chirurgical Society. Lancet. 1893. II. p. 1256.

Kilian, Anatomische Untersuchungen über das 9. Hirnnervenpaar. Pesth 1822. S. 133.

E. Klebs, Die allgemeine Pathologie. Bd. II. Störungen des Baues und der Zusammensetzung. Jena 1889. S. 559.

Kleikamp, Ein Fall von Akromegalie. Inaug.-Diss. Greifswald. 1893.

Kojewnikoff, Sluch acromegal. Med. Oboszr. Moskau 1893.

Lancereaux, Traité d'anatomie pathologique. T. III. 1. Paris 1888. p. 29.

C. Langer, Wachsthum des menschlichen Skelettes mit Bezug auf den Riesen. Denkschriften der kaiserl. Academie der Wissenschaften in Wien, Mathemat.-Naturw. Classe. Bd. 31 (1872). S. 1.

Laquer, Ueber eine besondere Form von Parästhesie der Extremitäten. Neurolog. Centralbl. 1894. S. 188.

L. Linsmayer, Ein Fall von Akromegalie. Wiener klin. Wochenschrift. 1894. S. 294.

M. Litthauer, Ein Fall von Akromegalie. Deutsche med. Wochenschrift. 1891. S. 1282.

1) C. Lombroso, Caso singulare di macrosomia. Giorn. ital. delle malattie venere. 1868.

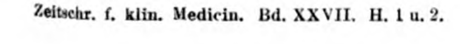
2) —, Dasselbe, übersetzt von Fraenkel: Merkwürdiger Fall von allgemeiner Hypertrophie (Macrosomie) oder scheinbarer Elephantiasis. Virchow's Archiv. 46. S. 253.

Lonazel, Contribution à l'étude de la maladie de Morvan. Thèse de Paris. 1890.

Long, A Case of Akromegaly. American Journal of Med. Sciences. 1891.

Lovegrave, Nottingham Medico-Chirurg. Society. 1891. November 18. Lancet. 1892. I. p. 91.

Luzet, De l'acromégalie. Archives gén. de Méd. 1893.



J. Mackie Whyte, A Case of Acromegaly. Lancet. 1893. I. p. 642.

Macroy, Acromegaly. Brit. Med. Journ. 1892.

Malpighi, Opera posthuma. Londini 1697. p. 49.

Marfan, Société médicale des Hôpitaux de Paris. 1893. 12. mai. Le Progrès médical. 1893. I. p. 384.

1) P. Marie, Sur deux cas d'acromégalie, hypertrophie singulière non congénitale des extrémités supérieures, inférieures et céphalique. Revue de Méd. 1886. VI. p. 298.

2) —, L'acromégalie. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. I. 1888. u. II. 1889.

3) —, L'acromégalie. Étude clinique. Le Progrès méd. 1889.

4) —, Acromegaly. Brain. XII. p. 59.

5) —, De l'ostéo - arthropathie hypertrophiante pneumique. Revue de Médecine. 1890. X. p. 1.

6) —, Un cas de syringomyélie à forme pseudo-acromégalique. Bullet. et Mémoires de la Soc. méd. des Hôp. de Paris. 6 avril 1894.

— et Marinesco, Sur l'anatomie pathologique de l'acromégalie. Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique. 1891. p. 539.

Marina, Osteo-arthropathia ipertrofica pneumica parziale ed acromegalia. Riforma medica. Napoli 1893. No. 68—69.

Massalongo, Sull acromegalia. Riforma medica. Napoli 1891.

Mettenheimer, Der partielle Riesenwuchs als vorübergehende Krankheitserscheinung. Memorabilien. 1885. S. 449.

1) L. Meyer, Ueber Crania progenaea. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten. I. S. 96.

2) —, Grammatikalische Berichtigung zu den Crania progenaea. Ibid. S. 336.

Meyer, Congrès français d'ophthalmologie. 1891. Le Progrès méd. 1891. p. 413.

Minkowski, Ueber einen Fall von Akromegalie. Berl. klin. Wochenschr. 1887. S. 371.

1) P. J. Möbius, Zur Lehre von der Osteo-arthropathie hypertrophiante pneumique. Münch. med. Wochenschr. 1892. S. 349.

2) —, Ueber die Basedow'sche Krankheit. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. I. S. 400.

3) —. Berichte der medicin. Gesellschaft zu Leipzig. — Schmidt's Jahrb. 235. (1892). S. 22.

Moizard, Ostéo-arthropathies pneumoniques chez les enfants. Société médic. des Hôpitaux. 1893. 12 mai. Le Progrès médical. 1893. I. p. 384.

Moncorvo, Sur un cas d'acromégalie chez une enfant de 14 mois, compliqué de microcéphalie. Annales de la Policlinique de Rio de Janeiro und Revue mensuelle de maladies d'enfance. 1892. Dec.

1) Mosler, Ueber die sogenannte Akromegalie (Pachyacrie). Festschr., Rud. Virchow gewidmet zur Vollendung seines 70. Lebensjahres. Bd. II. Berlin 1891. S. 101.

2) —, Demonstration eines Falles von Akromegalie. Deutsche med. Wochenschr. 1891. S. 793.

Motais, Congrès français d'ophthalmologie. 1891. Le Progrès méd. 1891. p. 413.

Moussous, Du traitement de la pleurésie purulente par les injections intrapleurales du sublimé. Journ. de méd. de Bordeaux. 1890.

Murray, Akromegaly. Brit. Med. Journ. 1892. Febr. 27.

Noël, Sur l'accroissement considérable des os dans une personne adulte. Journal de méd. 1779. p. 225. Uebers. in Sammlung auserlesener Abhandlungen für practische Aerzte. XV. S. 541.



1) H. Nothnagel, Zur Lehre von den vasomotorischen Neurosen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. II. S. 173.

2) —, Ueber Gefässschmerz. Wiener klin. Wochenschr. 1893. S. 833.

Occhiuzzi, Dell' acromegalia. Incurab. Napoli 1892.

J. T. O'Connor, New American Journ. Homoeop. New York 1888. p. 345.

Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1894. S. 816.

1) Orillard, De l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique. Gaz. des hôpitaux. 1892. p. 685.

2) —, Un cas d'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique. Observation: autopsie. Revue de méd. XII. 1892. p. 231.

F. Orsi, Caso di acromegalia. Gaz. med. lomb. Milano 1892. 21.

O. T. Osborne, A Case of Acromegalia. The American Journ. of Med. Sciences. 1892. CIII. p. 627.

Otto, Neue seltene Beobachtungen aus der Anatomie, Physiologie und Pathologie. Berlin 1824.

F. A. Packard, A Case of Acromegaly and Illustrations of Two Allied Conditions. Amer. Journ. of Med. Sciences. 1892. CIII. p. 657.

S. Paget, Clinical Society of London. — Lancet. 1891. p. 253.

A. Paltauf, Ueber die Beziehungen der Thymus zum plötzlichen Tode. Wiener klin. Wochenschr. 1889. S. 877.

R. L. Parsons, Report of a Case of Acromegaly. New York Neurological Society. Journ. of Nerv. and Mental Disease. 1894. p. 120.

Péchadre, Un cas d'acromégalie. Revue de méd. 1890. p. 175.

P. R. Pel, Ein Fall von Akromegalie in Folge von Schreck. Berliner klin. Wochenschrift. 1891. S. 53.

F. Peterson, A Case of Acromegaly Combined with Syringomyelia. New York Medical Record. 1893. Sept. 23.

Sidney Philipps, Case of Acromegaly. Med. Soc. of London. Lancet 1893. I. p. 473.

A. Pick, Ueber das Zusammenvorkommen von Akromegalie und Geistesstörung. Prager med. Wochenschrift. 1890. S. 521.

Pinel-Maisonneuve, Acromégalie. Société médicale des Hôpitaux de Paris. 1891. 20. Mars. L'Union médicale. 1891. I. p. 457.

Putnam, Cases of Myxoedema and Acromegalia Treated with Benefit by Sheeps Thyroids. Americ. Journ. of the Med. Sciences. 1893. p. 125.

Rake, A Case of Acromegaly. Brit. Med. Journ. 1893. I. p. 518.

Rauzier, Un cas d'ostéo-arthropathie hypertrophiante d'origine pneumique. Revue de Médecine. 1891. p. 30.

F. v. Recklinghausen, Ueber die Akromegalie. Virchow's Archiv. 119. S. 30.

Redmond, Acromegaly. Royal Academy of Medecine of Ireland. 1890. Nov. 21. Brit. Med. Journ. 1890. II. p. 1481.

M. Renaut, Note sur les lésions histologiques nouvelles décrites dans l'acromegalie. (Anhang zur Thèse von Duchesneau.)

Renner, Ueber einen Fall von Akromegalie. Vereinsblatt der Pfälzer Aerzte. Frankenthal 1890.

Rolleston, Case of Acromegaly. Brit. Med. Journal. 1890. II. p. 957.

Ruttle, A Case of Acromegaly. Brit. Med. Journal. 1891. I. p. 697.

Sacchi, L'acromegalia. Rivista veneta di scienze med. Novemb. 1889.

M. Salbey, Ein Fall von sogenannter Akromegalie mit Diabetes mellitus. Inaug.-Dissert. Erlangen 1889.

A. Sarbó, Az akromégaliáról. Orvosi Hetilap. 1892. No. 12—13. (Ref. Neurol. Centralblatt. 1893. S. 104.)



Saucerotte, Mélanges de Chirurgie. I. Paris 1801.

R. Saundby, A Case of Acromegaly. Illustrated Medical News. 1889.

Schapnikow, Ueber Akromegalie. (Russ.) Med. Oboszr. 1889.

H. Schmidt, Ueber die Beziehungen von Syphilis zur Osteo-athropathie hypertrophiante pneumique. Münchener med. Wochenschrift. 1892. S. 633.

1) F. Schultze, Ueber Akromegalie. Deutsche med. Wochenschrift. 1889. S. 981.

2) —, Ueber Akroparästhesie. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde. III. S. 300.

Schwartz, Petersburger med. Wochenschrift. 1890.

Silcock, A Case of Acromegaly. Transaction of the Clinical Society. London 1890. p. 256.

—, Acromegaly. Brit. Med. Association. Brit. Medical Journal. 1890. I. p. 19.

G. Smirnoff, Monatshefte für praktische Dermatologie. 1888. S. 1.

Solis-Cohen, A Case of Acromegaly. Medical News. 1892. Nov. 5.

Sollier, Sur une affection singulière du système nerveux characterisée essentiellement par de l'hypertrophie des extrémités des membres, des phénomènes paralytiques et des troubles variés de la sensibilité. France médicale. 1889. No. 68—69.

G. B. Somers, A Case of Acromegaly. Occidental Medical Times. 1891. Octob. p. 537.

J. D. de Souza-Leite, De l'acromégalie. Maladie de Marie. Thèse de Paris. 1890.

1) H. Spillmann und P. Haushalter, Contribution à l'étude de l'osteo-arthropathie hypertrophiante. Revue de Médecine. 1890. p. 361.

2) —, Un cas d'acromégalie. Revue de Médecine. XI. 1891. p. 775.

L. Stembo, Akromegalie und Akromikrie. St. Petersburger med. Wochenschrift. 1891. No. 45—46.

M. Sternberg, Ein bisher nicht beschriebener Canal im Keilbein des Menschen und mancher Säugethiere. Archiv für Anatomie und Physiologie. Anatom. Abth. 1890. S. 304.

1) A. Sternfeld, Ueber Bissarten und Bissanomalien. München 1888.

2) —, Anomalien der Zähne in: J. Scheff, Handbuch der Zahnheilkunde. I. Wien 1891. S. 439.

A. Strümpell, Mittelfränkischer Aerztetag. Münchener med. Wochenschrift. 1889. S. 571.

H. Surmont, Acromégalie à début précoce. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. III. 1890. p. 147.

E. Tanzi, Due casi di acromegalia. Archivio italiano di Clinica medica (Rivista Clinica). XXX. 1891. p. 533.

1) C. Taruffi, Scheletro con prosopoectasia e tredici vertebre dorsali. Memorie della Reale Academia delle Scienze dell Istituto di Bologna. Ser. III. Tom. X. 1879. p. 63.

2) —, Della macrosomia. Annali universali di medicina. Vol. 247, 249. 1879.

3) —, Intorno alla macrosomia. Memorie della Reale Accademia delle Scienze dell' Istituto di Bologna. 29. Gennaio 1888. Ser. IV. Tom. VIII.

Thomas, Note sur un cas d'acromégalie. Revue méd. de la Suisse romande. 20 Juin 1893. No. 6.

H. A. Thomson, Acromegaly, with Description of a Skeleton. The Journal of Anatomy and Physiology. XXIV. 1890. p. 475.

O. Thon, Von den verschiedenen Abweichungen in der Bildung der menschlichen Kiefer und Zähne. Inaug.-Dissert. Würzburg 1841.

Thorburn, Three Cases of Hypertrophic Pulmonary Osteo-arthropathy. Brit. Med. Journ. 1893. p. 1155.



Tresilian, A Case of Myxoedema. Brit. Med. Journ. 1888. p. 642.

Tschish, Ein Fall von Akromegalie. St. Petersburger med. Wochenschrift. 1891. No. 49.

Valat, Une acromégalique. Gazette des hôpitaux. 1893. p. 1209.

A. Verga, Caso singolare di prosopectasia. Rendiconti del Reale Istituto di Lombardo. Milano 1864. III.

C. Verstraeten, L'acromégalie. Revue de Médecine. 1889. p. 377.

1) R. Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Bd. II. Berlin 1864. S. 23.

2) —, Die Camburger Dolichocephalen. Correspondenzblatt der Deutschen Gesellschaft für Anthropologie, Ethnologie und Urgeschichte. 1876. S. 77.

3) —, Ein Fall und ein Skelett von Akromegalie. Berliner klin. Wochenschrift. 1889. S. 81.

G. Vrolik, Specimen anatomico-pathologicum inaugurale de hyperostosi cranii. Dissert. Amstelodami MDCCCXLVIII.

Wadsworth, A Case of Myxoedema with Atrophy of the Optic Nerves. Boston Med. and Surgical Journal. 1885. Jan. 1.

Waldo, Case of Acromegaly. Bristol Medico-chirurgical Society. Brit. Med. Journ. 1890. I. p. 301.

P. Wagner, Ueber angeborenen und erworbenen Riesenwuchs. Berichte der med. Gesellschaft zu Leipzig. 14. Juni 1887. Schmidt's Jahrbücher. 216. S. 191.

—, Zur Casuistik des angeborenen und erworbenen Riesenwuchses. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. XXVI. 1887. S. 281.

Joannis Wieri Medicarum observationum rararum liber unus. Basileae per Joannem Oporinum. MDLXVII.

Wilks, Transactions of the Clinical Society of London. 1888. Apr. 13.

K. Wolf, Ein Beitrag zur Pathologie der Hypophysis. Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie. XIII. S. 629.

Zitterland, De duorum scletorum praegrandium rationibus. Dissertat. Berolini MDCCCXV.

E. Zuckerkandl, Zur Morphologie des Gesichtsschädels. Stuttgart 1877. S. 91.

Nachtrag.

B. Bramwell, Acromegaly in a Giantness. Brit. Med. Journ. 1894. I. p. 21.

—, Acromegaly. Atlas of the Clinic. Medicine. Edinburgh. 1892—93. II. p. 104.

S. Brown, Acromegaly. Chicago Clinic. Review. 1893—94. p. 575.

R. Caton and F. T. Paul, Notes on a Case of Acromegaly treated by Operation. Brit. Med. Journ. 1893. p. 1421.

S. C. Cohen, Exhibition of a Case of Acromegaly; with Remarks on Treatment by Desiccated Thyroid Gland. The College and Clin. Record. Philadelphia 1894. p. 112.

Dyson, A Case of Acromegaly. Quarterl. Med. Journ. Sheffield 1893. II. p. 109.

Gajkiewicz, Drugi przypadek akromegali. Gaz. lekarsk. Warszawe. 1893. II. p. 786.

W. Hutchinson, A Case of Acromegaly in a Giantness. Pan-American Medical Congress 1893. Ref. in Brit. Med. Journ. 1893. II. p. 849.



W. W. Keen, Excision of the Supra-orbital, Supratrochlear, Auriculo-temporal, Auricularis Magnus, Occipitalis Major and Minor Nerves in a Case of Acromegaly. Internat. Clinics. Philadelph. 1893. p. 191.

Th. Kocher, Zur Verhütung des Cretinismus und cretinoider Zustände nach neuen Forschungen. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. XXXIV. S. 556.

Lavielle, Un nouveau cas d'acromégalie. Journ. de méd. de Bordeaux. 1894. p. 1.

F. Meyer, Ein Fall von Akromegalie. Diss. Hamburg 1894.

G. S. Middleton, A Marked Case of Acromegaly with Joint Affections. Glasgow Medical Journ. 1894. p. 401.

Moyer, A Case of Acromegaly. Internat. Med. Magaz. Philad. 1894—95. p. 34.

H. T. Pershing, A Case of Acromegaly with Remarks on the Pathology of the Disease. Internat. Med. Magaz. Philad. 1894—95. p. 327.

V. Rampoldi, Caso di acromegalia. Gaz. med. lomb. Milano 1894. p. 101.

Rauzier, De l'acromégalie. Montpellier médical. 1893. II. Suppl. p. 623.

M. Reimer, Ein Fall von Amenorrhoe bei Akromegalie. Diss. Halle 1893.

J. Schnitzler, Sitzung der k. k. Gesellsch. der Aerzte in Wien. 11. Mai 1894. Wiener klin. Wochenschr. 1894. S. 371.

T. Coke Squance, Notes on a Post-Mortem Examination of a Case of Acromegaly. Brit. Med. Journ. 1893. II. p. 993.

2) A. Strümpell, Wanderversamml. der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte. 2.—3. Juni 1894. Neurolog. Centralbl. 1894. S. 500.

J. Yamasaki, On acromegalia. Kyoto Igakkwai Zashi. 1893. No. 72.

IV.

(Aus dem Laboratorium des Prof. v. Basch in Wien.)

Ueber die Stauungshyperämie in den Lungen.

Von

Dr. Michael Grossmann,

Docent an der Wiener Universität.

Mit dem Nachweise der Lungenschwellung und Lungenstarrheit ergab sich ein wichtiger Fortschritt in der Untersuchungsmethodik, soweit es sich um die Klarstellung der im kleinen Kreislaufe statthabenden Vorgänge handelt.

Wenn man von vorneherein weiss, dass die stärkere Füllung der Lungencapillaren — am curarisirten Thiere — durch eine Vergrösserung der Lunge und eine Verkleinerung der Athmungsexcursionen in Folge ihrer verminderten Dehnbarkeit beantwortet wird: so weiss man zugleich, dass es sich bei allen jenen Versuchen, bei denen die eben erwähnten Reactionen zu Tage treten, thatsächlich um eine Blutüberfüllung der Lungengefässe handeln muss[1]).

Zu dieser Schlussfolgerung ist man vollkommen berechtigt, selbst wenn man keine weiteren Druckmessungen in der A. pulmonalis und im linken Vorhofe vorgenommen hat.

Wozu misst man denn eigentlich an beiden erwähnten Stellen den Blutdruck? Doch nicht ausschliesslich deshalb, um zu erfahren, was gerade an diesen beiden Stellen vorgeht, sondern zumeist in der Absicht, um aus den Drücken dies- und jenseits des Lungencapillargebietes eine Vorstellung über die Grösse der Füllung innerhalb der letzteren zu gewinnen.

Die Frage von dem Verhalten des Drucks in der Pulmonalarterie und im linken Vorhofe ist nur wichtig wegen ihrer Beziehung zu der Füllung der Lungencapillaren.

1) Grossmann, Experimentelle Untersuchungen zur Lehre vom acuten allgemeinen Lungenödem. Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. XVI. H. 3 u. 4.



Wird der Versuch unter Zuhilfenahme der Methoden, welche über das Volumen der Lunge und deren Dehnbarkeit Aufschluss geben, ausgeführt, dann giebt er auch sichere Auskünfte über die Aenderungen der Capillarfüllung. Hat man diesen Aufschluss erhalten, so bleibt nur noch übrig, zu eruiren: in wieweit die Bedingungen, welche den Wechsel der Blutfüllung in den Lungencapillaren veranlassen, auf Seite des Zuflusses zu denselben oder auf Seite des Abflusses aus denselben zu suchen sind. Hierüber wird man nun ohne Weiteres durch die Natur der Eingriffe orientirt, mittelst deren man die Lungenschwellung und Lungenstarrheit im Versuche erzeugt.

Obturirt man den linken Vorhof, und sieht man hierauf die Lungen grösser werden und die Athmungsexcursionen sich verflachen, so kann auch nicht der geringste Zweifel obwalten, dass in diesem Falle die stärkere Füllung des Capillargebietes der Lunge durch den gehemmten Abfluss des Blutes aus den Lungenvenen in den linken Vorhof veranlasst wurde. Dass in einem solchen Versuche der Druck im linken Vorhofe, dessen Raum durch die obturirende Blase verengt wird, steigen muss, braucht wohl nicht erst durch eine directe Druckmessung bewiesen zu werden. Ganz dieselbe Betrachtung gilt für die Versuche, in denen der linke Ventrikel gequetscht wurde.

Wenn man im Versuche die Aorta oberhalb des Zwerchfells abklemmt und gleichzeitig beobachtet, dass das Volum der Lunge unter Kleinerwerden der Athmungsexcursionen zunimmt, so kann ebensowenig ein Zweifel darüber bestehen, dass auch in diesem Falle die vermehrte Füllung der Lungencapillaren dadurch bedingt ist, dass das Blut aus den Lungenvenen nicht so leicht in das linke Herz abströmen kann, wenn sich dasselbe gegen das verengte Gefässgebiet, das ihm jetzt offen steht, nicht vollständig zu entleeren vermag und in Folge dessen sich sowohl im linken Ventrikel, als auch im linken Vorhofe grössere Blutmengen anstauen. Wenn trotz der Aortencompression sich im Versuche keine Lungenschwellung und Lungenstarrheit entwickelt, so zeigt das eben nur, dass es nicht bei jedem Herzen in Folge der Compression der Aorta zu solchen Anstauungen kommt, welche ein Hinderniss gegen das Abströmen des Blutes aus den Lungencapillaren abgeben.

Das will ich nur in Kurzem angedeutet haben, ich will später nochmals darauf ausführlicher zurückkommen.

Hier sei nur festgestellt, dass man in jenen Versuchen, in denen Lungenschwellung und Lungenstarrheit erscheint, mit Sicherheit, auch ohne Druckmessung, annehmen darf, dass der Druck nicht allein in den Lungencapillaren, sondern auch im linken Vorhofe gesteigert war.

Aus der Natur der eben besprochenen Eingriffe — d. i. Obturation des linken Ventrikels, Aortencompression — erfliesst von selbst, dass die Füllung der Lungencapillaren nicht auf Bedingungen zu beziehen sei,



die den Zufluss des Blutes zu den Lungencapillaren direct vermehren. Es sind im Gegentheil durch die Art des Eingriffes weit eher Bedingungen gesetzt, welche die Füllung des rechten Ventrikels und somit auch die der Pulmonalarterie ungünstiger gestalten.

Ob nun, und in welchem Grade der Druck in der Pulmonalarterie während dieser Eingriffe steigt, lässt sich aus dem Versuche selbst nicht mit Sicherheit eruiren. Dieser lehrt zunächst nur Folgendes: es werden die Lungencapillaren überfüllt — das zeigt die Lungenschwellung und Lungenstarrheit — und die so erzeugte Hyperämie ist eine Stauungshyperämie.

So gewagt es nun auch von vorneherein erscheinen mag, ohne vorhergehende directe Messungen des Drucks in der Pulmonalarterie den Satz auszusprechen: dass bei einer Stauung des Blutes in den Lungencapillaren ausser dem Drucke im linken Vorhofe und in den Lungencapillaren auch der Druck in den Lungenarterien steigt, so ergeben sich andererseits Anhaltspunkte genug dafür, welche fast mit Bestimmtheit vermuthen lassen, dass der hohe Druck nicht in den Lungencapillaren Halt macht, sondern sich über das Gebiet derselben hinaus, bis in die Lungenarterien erstreckt.

Zunächst kommt hier, wie dies schon v. Basch[1]) auseinandergesetzt hat, in Betracht, dass die Gefässstrecke zwischen den Lungenvenen und den Lungenarterien im Verhältnisse zu der des grossen Kreislaufes eine sehr kurze ist, und dass zwischen der Dehnbarkeit und Capacität der Lungenvenen und der Lungenarterien kein so grosser Unterschied besteht, wie zwischen der Dehnbarkeit und Capacität der Körpervenen und Körperarterien. Diese Unterschiede an und für sich lassen schon erwarten, dass schon ein geringer Zuwachs von Blutfülle hinreichen dürfte, die Spannung im gesammten Gefässgebiete der Lunge zu vergrössern.

Diese theoretische Voraussetzung findet übrigens ihre Stütze in directen Versuchen von Openchowsky und Wagner, welche lehrten, dass bei Erstickung der Druck in der A. pulmonalis zu einer Zeit steigt, wo das linke Herz in seiner Thätigkeit zu erlahmen beginnt, wo also der Zufluss zu dem rechten Herzen im Abnehmen begriffen war. Openchowsky und Wagner haben überdies nachgewiesen, dass dieses Steigen in der A. pulmonalis mit einer Steigerung des Druckes im linken Vorhofe parallel läuft. Die Steigerung des Drucks in der A. pulmonalis ist in diesem Falle daher durch die erhöhte Spannung im linken Vorhofe bedingt, die sich über die Capillaren bis in die Lungenarterien erstreckt.

Zu den Versuchen, die, wie der eben erwähnte, darthun, dass die Bedingungen, welche zu einer vermehrten Füllung der Lungencapillaren

1) v. Basch, Allgemeine Physiologie und Pathologie des Kreislaufes. Wien 1892. Hölder.



in Folge von Stauung führen, auch ein Steigen des Drucks in der Art. pulmonalis hervorrufen, gehören übrigens auch jene, über welche ich seinerzeit berichtet habe, und die ergaben, dass während der Compression der Brustaòrta, der Druck in der A. pulmonalis sich um 6 bis 7 mm Hg. erhebt[1]).

Auf Grund dieser bei der Aortencompression vorgenommenen Messung des Pulmonalarteriendruckes, die eine Steigerung schon da erkennen liess, wo die Lungenschwellung und Lungenstarrheit nur angedeutet war, habe ich für meine sämmtlichen Versuche angenommen, dass die Drucksteigerung in der A. pulmonalis die Lungenschwellung und Lungenstarrheit begleitet, und stillschweigend vorausgesetzt, dass sie mit diesen beiden Zuständen der Lunge in gleichem Sinne wächst. — Unter dieser Voraussetzung, die ich für eine durchweg fest begründete hielt, habe ich es daher für überflüssig gehalten, in meinen Versuchen[2]) directe Messungen der A. pulmonalis vorzunehmen.

Die Lungenschwellung und Lungenstarrheit belehrte mich, wie ich nochmals wiederholen will, über den Füllungszustand der Lungencapillaren, d. i. über die Wirkung, die im Versuche eintrat; der gleichzeitig gemessene Carotisdruck gab Aufschluss über die Natur des Eingriffes, über die Art und Weise, wie die Stauung hervorgerufen wurde.

Ich unterliess übrigens nicht allein aus den eben angeführten Gründen, sondern auch noch deshalb die Messung des Pulmonalarteriendruckes, weil es sich mir zunächst darum handelte, den Lungenzustand unter Verhältnissen, welche der Norm möglichst nahe kamen, genau zu prüfen. Hierfür war es aber von unbedingtem Vortheil, den Thorax soweit als möglich intact zu erhalten.

Löwit[3]) hat nun die Frage: ob die durch Stauung bedingte stärkere Blutfüllung der Lungencapillaren sich bis in die A. pulmonalis fortsetze und in dieser einen gesteigerten Druck verursache, nicht, wie ich, für gelöst erachtet, sondern derselben noch eine besondere Untersuchung gewidmet.

Die Berechtigung einer solchen Untersuchung lässt sich von vorneherein nicht in Abrede stellen, denn die directe Beweisführung ist selbst dann erwünscht, wenn sie gewissermassen nur die Probe auf die Rechnung darstellt, wenn ihr also nur der Werth beizumessen ist, den indirecten Beweis zu stützen.

---

1) Grossmann, Experimentelle Untersuchungen zur Lehre vom acuten allgemeinen Lungenödem. Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. XVI. H. 3 u. 4. S. 168.

2) Grossmann, Weitere experim. Beiträge zur Lehre von der Lungenschwellung und Lungenstarrheit. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XX. Heft 4—6. Ferner: Ueber den Einfluss der wechselnden Blutfüllung der Lunge auf die Athmung. Ibid.

3) Löwit, Ueber die Entstehung des Lungenödems. Beiträge zur patholog. Anatomie und zur allgem. Pathologie. Herausgeg. von Prof. Ziegler. Bd. XIV.



Nun stösst Löwit bei seinen Untersuchungen auf Erscheinungen, welche den Zweifel in ihm rege machen, ob überhaupt der Satz: dass der erhöhte Druck im linken Vorhofe sich bis in die Pulmonalarterie fortsetze, zu Recht bestehe.

Es wäre mir ein Leichtes gewesen, aus den Untersuchungen Löwit's, aus dem, was er an Curven demonstrirt, ohne Weiteres zu zeigen, dass seine angeblichen Beweise gegen die Richtigkeit dieses Satzes durchgängig auf Irrthümern beruhen, die — ich muss es gerade heraus sagen — auf unverkennbare Fehler in der Versuchstechnik beruhen.

Diese Art der Beweisführung könnte aber höchstens dazu führen, das Unhaltbare der Argumente Löwit's aufzudecken; der Zweifel an der Richtigkeit des Satzes wäre hierdurch vielleicht erschüttert, keinesfalls aber endgültig beseitigt.

Von dieser sachlichen Erwägung ausgehend, habe ich, ohne mich von der a priori zurückweisenden Kritik der Löwit'schen Anschauungen beeinflussen zu lassen, es als meine Aufgabe erblickt, die Lücken der früheren Versuche, insoweit es sich um die Messung des Druckes in den Gebieten dies- und jenseits der Lungencapillaren handelt, auszufüllen.

I. Versuchsreihe.

Obturation des linken Vorhofes.

Bei den Versuchen mit Obturation des l. Vorhofes haben wir uns demgemäss nicht mehr damit begnügt, die Lungenschwellung und Lungenstarrheit als indirectes Maass der Capillarfüllung zu benützen, sondern wir haben auch gleichzeitig den Druck in der A. pulmonalis gemessen, ja noch mehr, wir haben der Druckmessung in der A. carotis auch noch jene im rechten Vorhofe hinzugefügt.

Auf diese Weise erfahren wir aus dem Drucke in der A. carotis den Grad der Obturation resp. die Grösse des Verlustes, welche die Füllung des grossen Kreislaufes hierdurch erleidet.

Aus der Messung der Vena jugularis erfahren wir, wie sich der Zufluss von Blut zum rechten Herzen gestaltet. Aus der gleichzeitigen Messung des Druckes in der A. pulmonalis ersehen wir andererseits, inwieweit der Verlust, den die Füllung des l. Ventrikels und des grossen Kreislaufes durch die Obturation des l. Vorhofes erleidet, der Blutfüllung der Lunge zu Gute kommt; d. h. in welchem Grade und in welcher Ausdehnung die Lungengefässe auf dem Wege der Stauung zur Füllung gebracht werden.

Wir wollen nun den Versuch selbst mit seinen Ergebnissen vorführen.

Bezüglich der Methode wollen wir nur kurz erwähnen, dass wir durch den 3. Intercostalraum uns einen Zugang zum Herzen verschaff-



ten, den Herzbeutel eröffneten, das l. Herzohr hervorzogen und in dasselbe eine durch einen kleinen Kautschukbeutel abgeschlossene Glasröhre in den l. Vorhof einführten und durch eine Ligatur am l. Herzohr befestigten. Zugleich war die A. carotis und die A. pulmonalis mit Quecksilbermanometern, der r. Vorhof dagegen mittelst einer Canüle, welche durch die Vena jugularis ext. in den r. Vorhof eingeführt wurde, mit einem Sodamanometer verbunden. Um bei der Druckmessung der A. pulmonalis grössere Ausschläge zu bekommen, verwendeten wir statt des gewöhnlichen Manometers mit gleichen weiten Schenkeln, einen solchen mit ungleich weiten. Hierbei erhält man von dem engeren Schenkel, auf welchem der Schwimmer sitzt, einen fast doppelt so grossen Ausschlag, als bei dem gleichschenkeligen.

Diese Verdoppelung der Empfindlichkeit ist für den Versuch mehr als ausreichend und durch Beibehaltung des Quecksilbermanometers ist man vor Gerinnungen, vorausgesetzt, dass man genügend grosse Basch-sche Vorlagekugeln einschaltet, vollkommen gesichert.

Wir haben wohl auch Versuche ausgeführt, in denen wir, wie Bettelheim und Kauders und jüngst auch Löwit bei ihren Untersuchungen, den Pulmonalarteriendruck mit einem Sodamanometer gemessen haben. So lange man nur den Druck in der A. carotis und pulmonalis auf diese Weise misst, ergeben sich hierbei keine weiteren technischen Schwierigkeiten. Man hat blos das Thier tiefer zu lagern, um den nöthigen Spielraum für den Schreiber des Sodamanometers zu gewinnen. Weit grösser aber werden die Schwierigkeiten, wenn man mit zwei Sodamanometern arbeitet, von denen der eine den sehr niedrigen Venendruck und der andere den unvergleichlich höheren Druck in der A. pulmonalis zu registriren hat.

Nicht diese Schwierigkeiten allein waren es aber, die uns veranlassten, bei Messung des Pulmonalarteriendruckes kein Sodamanometer zu verwenden, — denn dieselben sind ja durch gewisse technische Kunstgriffe, die wir sehr wohl kennen, auf deren Mittheilung wir hier aber nicht näher eingehen wollen, leicht zu überwinden, — sondern der Umstand, dass Blutgerinnungen wegen des grösseren Weges, den die mit dem Sodamanometer communicirende Blutsäule bei den Pulsationen zurücklegt, hier weit leichter auftreten.

Die Versuche ergaben, dass mit der Obturation des linken Vorhofes, die durch Aufblasen des im l. Vorhofe sitzenden Kautschukbläschens bewerkstelligt wird, der Druck in der A. carotis und in dem rechten Vorhofe absinkt und zugleich hiermit der Druck in der A. pulmonalis und zwar sehr beträchtlich steigt. Dass mit der Obturation des l. Vorhofes auch der Druck in demselben steigen muss, bedarf wohl keines weiteren Nachweises.

Diese Ergebnisse illustrirt Fig. 1.



Aus derselben ersieht man die Senkung des Drucks in der A. carotis und im rechten Vorhofe und die mit derselben einhergehende Steigerung des Pulmonalarteriendruckes während der Obturation. Ebenso ersieht man aus derselben, wie mit Unterbrechung der Obturation, d. h. mit Beseitigung des Hindernisses des Blutabflusses aus den Lungenvenen, der Druck in der A. carotis und im rechten Vorhofe in dem Maasse steigt, als der linke Ventrikel sich wieder mit Blut anfüllt, während der Druck in der A. pulmonalis auf sein ursprüngliches Niveau zurücksinkt.

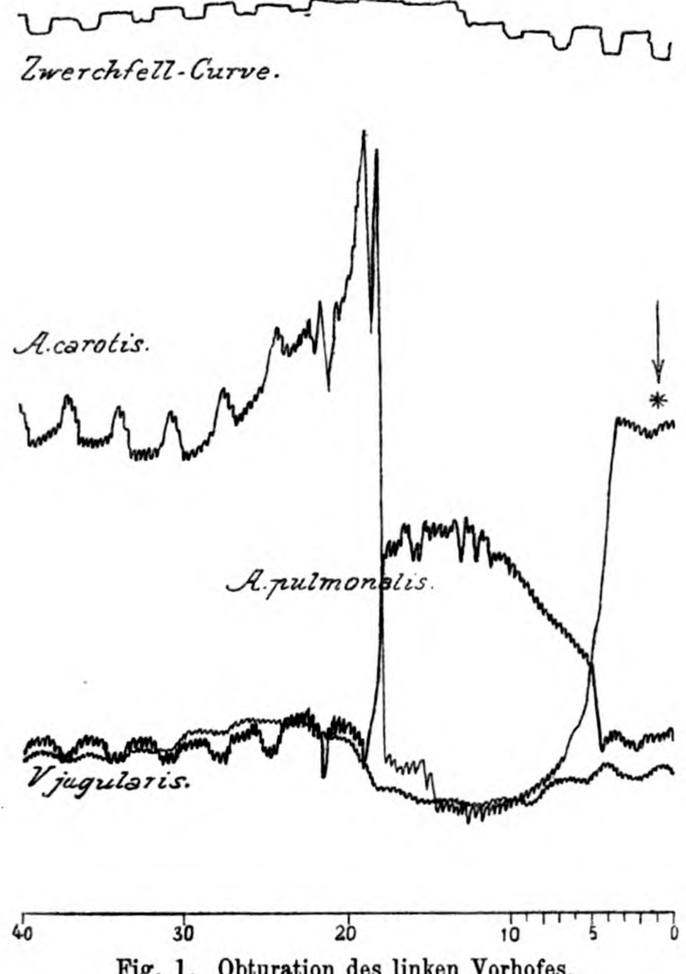


Fig. 1. Obturation des linken Vorhofes.
(Sämmtliche Curven sind von rechts nach links zu lesen.)

Die oberste Curve in der Fig. 1. ist die phrenographische. Aus derselben erhellen die Veränderungen des Volumens und der Dehnbarkeit der Lungen, welche dieselben während des Eingriffes erfahren. Man sieht, wie mit dem Ansteigen des Druckes in der A. pulmonalis die phrenographische Curve sich erhebt als Zeichen des Hinabrückens des Zwerchfells durch Vergrösserung der Lunge. Man sieht ferner,

dass die Athmungsexcursionen kleiner werden, als Ausdruck der Lungenstarrheit.

Dieser veränderte Zustand der Lunge überdauert eine kurze Zeit die Obturation des l. Vorhofes. Das Ueberdauern dieses Zustandes, in welchem sich die vermehrte Füllung der Lungencapillaren äussert, ist ohne Weiteres verständlich, wenn man sich vorstellt, dass es in ein Stadium hineinfällt, wo die Beseitigung des Hindernisses mehr dem Zuflusse in das r. Herz und von da in die Lungencapillaren, als dem Abflusse aus den Lungenvenen zu Gute kommt.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich nur daran erinnern, dass Druck und Füllung in jeder Strecke des gesammten Gefässgebietes und somit auch im Gebiete der Lungencapillaren, von dem Verhältnisse zwischen Zu- und Abfluss abhängen, wie dies schon v. Basch in seiner allgemeinen Physiologie und Pathologie des Kreislaufes des Ausführlichen erörtert hat.

Der Versuch mit der Obturation des linken Vorhofes hat für die Frage von der Fortpflanzung des hohen Druckes aus dem linken Vorhofe durch die Lungenvenen und -Capillaren hindurch bis zum Ursprungsgebiete der Aorta pulmonalis, geradezu die Bedeutung eines Experimentum crucis. Er zeigt, dass der Druck in der Aorta pulmonalis mächtig ansteigt, während die Zuflüsse zum rechten Herzen abgenommen haben, und dass er umgekehrt zu der Zeit sinkt, wo die Zuflüsse zum rechten Herzen wieder beträchtlich anwachsen.

Das an der Mündung der Lungenvenen gesetzte Hinderniss also hat, trotzdem es die Quellen verstopft, aus welchen die Aorta pulmonalis ihren Zufluss erhält, den Druck in derselben zum Steigen gebracht.

Der von Löwit angefochtene Satz: dass der Druck aus dem linken Vorhofe sich bis zur Aorta pulmonalis fortsetzen könne, steht demnach über allen Zweifel fest.

Hätte Löwit die Reihe seiner Versuche mit dem eben geschilderten Experimentum crucis begonnen, dann hätten in ihm unmöglich Zweifel auftauchen können. Ja, noch mehr, er hätte selbst in jenen Versuchen, wo nebst den Bedingungen, welche zum verminderten Abfluss des Blutes in den linken Vorhofe führten, noch andere vorhanden waren, welche diese Stauung nicht zur vollen Entwickelung kommen liessen, oder unter Umständen sie sogar aufheben konnten, noch immer die Richtigkeit des Fundamentalsatzes erkennen müssen.

In den Löwit'schen Versuchen und in den von ihm angeführten Thatsachen liegt, wie ich zeigen werde, thatsächlich ein reiches Material für die Begründung der Lehre von der Rückstauung des Blutes vom linken Vorhofe in die Aorta pulmonalis, trotzdem der Autor selbst sich offen als ihr Gegner bekennt.



II.

Die Versuche, um die es sich hier handelt, gelten der Frage, von welchen Erscheinungen die Compression des Aortenbogens und der Wurzel der Aorta begleitet sind.

Bei Anstellung dieser Versuche muss man sich darüber von vorneherein klar sein, dass die Aenderungen, welche dies- und jenseits der Compressionsstelle, d. i. im Herzen resp. im linken Ventrikel und in der geschlossenen Gefässbahn vor sich gehen, nicht den Werth von Constanten besitzen.

Was zunächst den Zustand des Herzens betrifft, so muss man sich zunächst vor Augen halten, dass demselben zweierlei wichtige Eigenschaften zukommen, auf die eine Reihe von Arbeiten, welche im Laboratorium von Basch ausgeführt wurden und an denen ich selbst mitbetheiligt bin, hingewiesen hat.

Das Herz besitzt die Eigenschaft, bei vermehrter Spannung seines Inhaltes — ob nun dieselbe blos durch vermehrte Widerstände gegen den Abfluss in die Aorta oder auch zugleich durch vermehrten Zufluss hervorgerufen wird — sich dieser stärkeren Arbeit anzupassen und der Ausdruck dieser Anpassungsfähigkeit liegt nicht, wie man bisher glaubte, in der Steigerung des Arteriendruckes, sondern in den Druckverhältnissen im linken Vorhofe.

Die Versuche von Felix Kauders, die ich in der Lage war, zu bestätigen und die ich, nebenbei bemerkt, noch weiter zu verfolgen und zu ergänzen im Begriffe bin, haben gelehrt, dass die Reizung sensibler Nerven, welche bekanntlich die Herzfüllung durch erhöhte Widerstände im Gefässsystem und vermehrten Zufluss ins Herz vergrössert, nicht nur keine Veranlassung zu einer Stauung im linken Vorhofe giebt, sondern im Gegentheil den Druck im linken Vorhofe erniedrigt. Diese Senkung des Druckes im linken Vorhofe ist der Ausdruck einer zugleich mit der grösseren Füllung einhergehenden besseren Herzarbeit.

Die grössere Füllung des linken Herzens, wie sie bei Compression der Bauchaorta erzeugt wird, kann aber, wie es schon die Versuche von Kauders gelehrt haben, auch den Anlass geben, dass das Herz in Folge dieser vermehrten Spannung insufficient wird, d. i. dass der linke Ventrikel nicht im Stande ist, vollkommene Systolen auszuführen, und die Folge hiervon ist die Stauung des Blutes im linken Vorhofe.

Eine Insufficienz des linken Ventrikels entsteht also nicht erst, wenn dessen Füllung, wie im Waller'schen Versuche sowohl durch den verminderten Abfluss als durch den vermehrten Zufluss zu demselben — durch eine allgemeine Gefässverengerung im Gefolge von Reizung des Halsmarkes — ad maximum gesteigert wird, sondern schon bei jener



keineswegs maximalen Füllung, die durch einen verminderten Abfluss in das Aortengebiet bedingt ist.

Die Versuche von Kauders haben aber des Weiteren gelehrt, dass das Herz auf eine durch die Aortencompression bedingte abnorme Füllung nicht immer in gleicher Weise reagirt. Das Herz kann hierbei seine Sufficienz bewahren, wofür das Gleichbleiben des Druckes im linken Vorhofe als Merkmal zu gelten hat; ja es kann das Herz, während der Aortencompression, trotz seiner vermehrten Füllung trotz der erhöhten Spannung seines Inhaltes zu einer besseren Arbeit gelangen, die sich dann im Versuche durch ein Sinken des Druckes im linken Vorhofe offenbart.

Auf Grund dieser, durch Versuche gewonnenen Erkenntniss, kann man den Eingriff der Aortencompression nicht als einen solchen betrachten, mit dem unbedingt eine Stauung im linken Vorhofe verknüpft ist.

In Folge dessen kann man im Versuche eine Steigerung des Druckes in der Arteria pulmonalis nur dann erwarten, wenn die Aortencompression zu einer Insufficienz des linken Ventrikels Anlass giebt und in weiterer Folge zu einer Stauung im linken Vorhofe führt.

Ausser der soeben geschilderten Eigenschaft, die vermehrte Füllung mit einer ausgiebigeren Systole zu beantworten, welche man systolische Accomodation bezeichnen kann, besitzt das Herz, wie die bisher noch nicht publicirten Versuche „über die Aorteninsufficienz“ Kornfeld's gelehrt haben, und wie dies übrigens auch aus früheren Versuchen, die Hesse im Ludwig'schen Laboratorium angestellt hat, theilweise hervorgeht, die Eigenschaft, sich bei vermehrtem Drucke über seine normale Grenze während der Diastole zu erweitern.

In Folge dieser Fähigkeit, die man als diastolische Accomodation bezeichnen kann, wird im Herzen ein Zustand geschaffen, der unter Umständen ausreicht, ein Steigen des Druckes im linken Vorhofe hintanzuhalten.

Diese beiden Eigenschaften muss man sich in den Versuchen, wo man den Aortenbogen, an irgend einer beliebigen Stelle, und somit auch an der Aortenwurzel comprimirt, vor Augen halten und sich dessen bewusst sein, dass die verschiedenen Versuchsergebnisse, denen man hier begegnet, zumeist darauf zu beziehen sind, dass das Herz auf verschiedene Füllungsgrade in verschiedener Weise reagirt.

Was nun die Verhältnisse jenseits der Compression betrifft, so gestalten sich auch diese verschiedenartig. Wir begegnen auch hier einer Reihe verschiedener Factoren, welche den Abfluss des Blutes aus dem versperrten Aortengebiete gegen die Körpervenen resp. gegen das rechte Herz verschieden beeinflussen.



Zunächst muss bedacht werden, dass das Blut jenseits der Ligatur, d. i. in dem vom Herzen abgesperrten Aortengebiete, mit dem Ausfalle der vis a tergo wohl stagniren kann. Es kann aber auch unter Umständen das stagnirende Blut durch Gefässcontraction auch aus dem abgesperrten Gebiete weiter befördert werden. Dies geschieht bekanntlich, wie ja auch Löwit betont, zumeist am nicht curarisirten Thiere, wo ja noch andere Hülfskräfte thätig sind. Es kann aber auch diese Weiterbeförderung des Blutes aus dem, durch Ligatur abgesperrten Gebiete, auch beim curarisirten Thiere erfolgen. Ich beziehe mich hier auf einen Versuch von Kauders, welcher lehrt, dass nach der Aortencompression der Druck nicht allein im linken Vorhofe, sondern auch in den Körpervenen ansteigt.

Auf diese Weise ist es möglich, dass während der Compression der Bauchaorta, wenn dieselbe mit einer Insufficienz des linken Ventrikels beantwortet wird, der Abfluss des Blutes aus den Lungenvenen einem Hindernisse begegnet, und die Körpervenen trotz des vom linken Herzen aus behinderten Zuflusses zu denselben, dem rechten Herzen grössere Blutmengen zuführen.

Es ist aber auch noch ein anderer Fall denkbar.

Wenn das Herz auf eine Aortencompression mit vermehrter Arbeit reagirt, d. h. nicht insufficient wird, und in Folge dessen die Gefässe, die oberhalb der Ligatur liegen, sehr stark mit Blut füllt, so kann der Zufluss zum rechten Herzen aus der Vena cava superior ohne Weiteres vermehrt werden. Wir können dann im Versuche folgende Erscheinungen vor uns haben: Mit der Compression der Aorta steigt selbstverständlich der Druck in der Carotis, er sinkt wegen der besseren Herzarbeit im linken Vorhofe; in dem rechten Vorhofe können wir unter solchen Umständen einem Steigen begegnen, und es erscheint nicht ausgeschlossen, dass hierbei auch, trotz der Drucksenkung im l. Vorhofe, eine mässige Steigerung in der A. pulmonalis stattfindet.

Bei den Folgen der Abklemmung der Aortenwurzel handelt es sich zunächst um den jeweiligen Zustand, in welchen der linke Ventrikel geräth, und zumeist um seine dilatatorische und systolische Accommodationsfähigkeit.

Es kommt nur noch die Frage in Betracht, ob das Blut in dem vollständig abgesperrten Aortengebiet total stagnirt oder ob es nicht auch noch unter diesen Umständen etwa durch vasomotorische Kräfte in das Venensystem hineingepresst wird.

Dieser Discussion über die Variabilität der Vorgänge, welche nach Einschaltung von Hindernissen in die Gefässbahn der Aorta auftreten, müssen wir noch eine Betrachtung über den Unterschied zwischen der Wirkung der Compression der Aortenwurzel und der Compression jenseits des Aortenbogens hinzufügen.



Man könnte leicht geneigt sein, sich der Vorstellung hinzugeben, dass die Füllung des Herzens in dem Grade wachse, als man den Widerstand der Wurzel der Aorta näher rückt.

Die Erwägung ergiebt aber, dass die Füllung des Herzens nach Abklemmung der Aortawurzel eine weit geringere sein muss, als bei der Ligatur jenseits des Aortenbogens.

In dem ersteren Falle kann allerdings aus dem Herzen auch nicht ein Tropfen Blut abströmen; der Eingriff lässt aber auch die Quellen des Zuflusses versiegen, und so bleibt das Herz nur in dem Grade gefüllt, als der zur Zeit der Compression vorhandene Füllungszustand durch das geringfügige Nachfliessen von Seiten des versperrten Aortengebietes erhöht wird.

Bei der Aortencompression jenseits des Bogens ist wohl das Hinderniss im Vergleiche mit dem vorhin geschilderten Eingriffe ein geringeres, die Zuflüsse zum rechten Herzen versiegen aber in diesem Falle nicht, sondern bestehen vielmehr in erheblichem Grade fort.

Wer diese Ueberlegung in sich aufgenommen hat, dem wird es gar nicht mehr wunderbar erscheinen, dass unter Umständen die Aortenwurzel-Compression von geringeren Stauungserscheinungen begleitet ist, als die Stauung der Bauchaorta, und der wird es auch vollständig begreiflich finden, dass hier der Druck in der A. pulmonalis nicht immer steigen muss, und dass selbst das Sinken desselben nicht im Lichte eines Paradoxon zu erscheinen hat.

Von einer solchen Betrachtung ausgehend, wird man also aus jedem Versuche, in dem man die Vorgänge studirt, welche sowohl bei der Compression des Aortenbogens, als der Wurzel der Aorta eintreten, eine positive Belehrung darüber finden, dass der gesteigerte Druck im linken Vorhofe sich bis in die Pulmonalarterie fortsetzt. Diese positive Belehrung erfliesst selbstverständlich in ganz directer Weise aus jenen Versuchen, in denen mit der Stauung des Blutes im linken Vorhofe, d. i. mit den Bedingungen des verminderten Abflusses, auch gleichzeitig Bedingungen gegeben sind, die den Zufluss zum rechten Herzen nicht gänzlich oder mindestens nicht wesentlich verminderten. Hier sieht man dasselbe, was die Obturation des linken Vorhofes zeigt, wo ja, wie wiederholt werden soll, der Abfluss behindert, der Zufluss aber keineswegs vermehrt, sondern zweifellos vermindert ist.

Aus jenen Versuchen, wo trotz Steigerung des Drucks im linken Vorhofe der Druck in der Pulmonalarterie nicht ansteigt, wird man aber keineswegs die Annahme ableiten dürfen, dass hier keine Rückstauung, zu Stande komme, — man wird vielmehr aus derselben erkennen müssen, dass es sich hier bloss um eine quantitativ verminderte Wirkung handelt, die auf die gleichzeitige Verminderung des Zuflusses zu beziehen ist.



Die Versuche endlich, welche lehren, dass von Haus aus eine Stauung des Druckes im linken Vorhofe nach Compression der Aorta nicht zu Stande kommt, lehren nur, dass das Herz die Entwickelung einer Stauung durch seine systolische und diastolische Accommodationsfähigkeit nicht zur Entwickelung kommen lässt.

Ich werde in Folge dessen von meinen Versuchen, die ich ad hoc angestellt habe, nur jene vorführen, welche den directen positiven Beweis dafür liefern, dass auch die Aortencompression zu einer Drucksteigerung im linken Vorhofe führt, die sich bis zur A. pulmonalis fortsetzt.

Im Vergleiche mit den analogen Versuchen von Löwit geben dieselben insofern ein klareres Bild über die Summe von Vorgängen, welche hierbei zur Erscheinung gelangen, als sie durch die gleichzeitige Messung des Drucks im linken Vorhofe und in der A. pulmonalis nicht bloss über das Verhalten des Drucks dies- und jenseits der Lungencapillaren Aufschluss geben, sondern auch dadurch, dass sie, indem gleichzeitig das Volumen und die Dehnbarkeit der Lunge mitgeprüft wurde, auch die Füllungsverhältnisse der Capillaren selbst zum Ausdruck bringen, und dass man überdies im Versuche durch die gleichzeitige Messung im rechten Vorhofe erfährt, ob und in welchem Grade der Zufluss zum rechten Herzen verändert wurde.

So befinde ich mich in der Lage, nicht bloss die Summe aller Erscheinungen zü kennen, sondern mir liegen auch die einzelnen Summanden vor Augen, so zwar, dass ich einen klaren Einblick darüber gewinne, wie diese Sümme selbst zu Stande kömmt.

Nur auf diese Weise ist es möglich, Speculationen aus dem Wege zu gehen, durch die man immer die Lücken ausfüllen muss, welche durch die Unkenntniss einiger Summanden entstehen.

Die Grundlage für die Discussion jener Erscheinungen, welche lehren, dass unter Umständen die Rückstauung geringer ausfällt, weil sie geringer ausfallen muss, sollen mir zumeist die Löwit'schen Versuche selbst liefern, auf die ich erst später zurückkommen werde.

Hier will ich vorher einige Versuche mittheilen, welche ich zur Klärung der vorliegenden Frage neuerdings vorgenommen habe.

II. Versuchsreihe.

Aortencompression oberhalb des Zwerchfells.

Der Versuch, in dem man die Aorta oberhalb des Zwerchfells comprimirt, führt zu Ergebnissen, welche durch Fig. 2 illustrirt sind.

Man sieht aus derselben, dass mit dem Steigen des Druckes in der A. carotis sowohl der Druck im linken Vorhofe als auch der Druck in der A. pulmonalis ansteigt. Den Druck im



rechten Vorhofe sieht man hier sinken, d. h. also die Drucksteigerung in der A. pulmonalis kommt nicht durch einen vermehrten Zufluss zu stande.

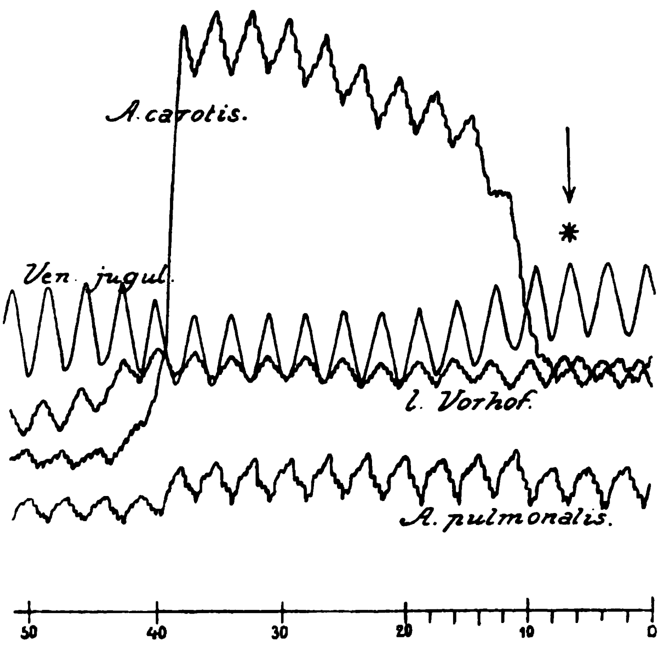


Fig. 2. Compression der Aorta oberhalb des Zwerchfells.

III. Versuchsreihe.
Compression der Aortenwurzel.

Die Resultate meiner Versuche, bei denen die Aorta an ihrer Wurzel comprimirt wurde, sind im Grossen und Ganzen mit den eben erwähnten identisch, bei denen die Aorta erst oberhalb des Zwerchfells comprimirt wurde.

Der Druck im linken Vorhofe steigt hier noch weit mehr, und dementsprechend wird auch der Druck in der A. pulmonalis relativ höher. Einen derartigen Versuch illustrirt Fig. 3.

Vergleicht man diese mit der früheren, so findet man die klare Bestätigung des eben Gesagten.

Wir wollen aber hier nochmals betonen, dass die Abklemmung der Aortawurzel auch andere Resultate liefern kann, wenn die Bedingungen von Zu- und Abfluss sich so ändern, wie ich dies schon früher auseinandergesetzt habe.

IV. Versuchsreihe.
Erhöhung des Druckes im linken Vorhofe durch Einfliessen von Flüssigkeit.

Man kann den Druck im linken Vorhofe auch dadurch steigern, dass man direct durch eine Pulmonalvene Flüssigkeit in denselben einfliessen lässt. Bei derartigen Versuchen steigt auch immer der Druck



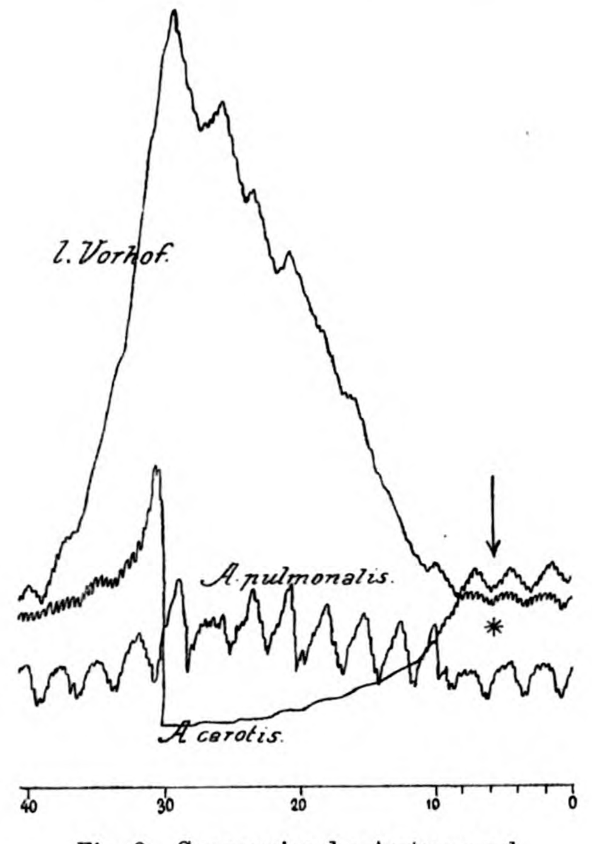


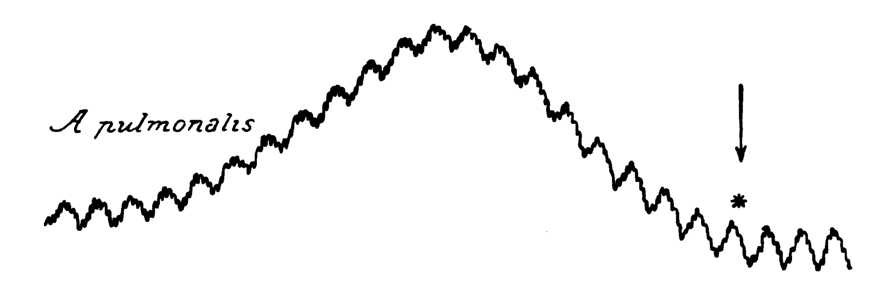
Fig. 3. Compression der Aortenwurzel.

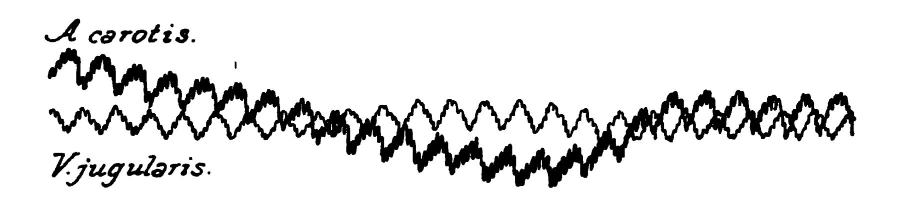
in der A. pulmonalis, doch kann man dieses Steigen nur dann auf eine sich vom linken Vorhofe rückwärts erstreckende höhere Spannung beziehen, wenn man sich im Versuche überzeugt, dass der Zufluss zum rechten Herzen nicht vermehrt wurde. Mit anderen Worten, die diesbezüglichen Versuche beweisen nur dann die fortgesetzte Rückstauung, wenn mit dem Einfliessen der Flüssigkeit in den linken Vorhof nur der Druck in der A. pulmonalis steigt, der Druck in der A. carotis dagegen, und der Druck im rechten Vorhofe keine Veränderung erfährt.

Einen solchen Versuch illustrirt Fig. 4 auf S. 166.

Man sieht hier den Druck in der A. pulmonalis steigen, den Druck in der A. carotis sich anfangs gleich bleiben und erst später absinken. Der Druck im rechten Vorhofe bleibt sich gleich.

In diesen Versuchen wurde der Druck in der A. pulmonalis mittelst eines Sodamanometers gemessen. Gerade hier überzeugten wir uns, dass bei solchen Messungen mit dem Sodamanometer leicht Gerinnungen entstehen, die sich im Versuche nur dadurch manifestiren, dass der mit dem Einfliessen von Flüssigkeiten in den linken Vorhof ansteigende Druck der A. pulmonalis mit der Sistirung des Einströmens nicht wieder absinkt.





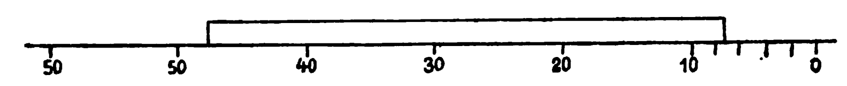


Fig. 4. Erhöhung des Druckes im linken Vorhofe durch Einfliessen von Flüssigkeit.

III.

Was lehren nun die analogen Versuche Löwit's? Zunächst diejenigen, in welchen er die Compression etwas höher als wir, d. i. am Aortenbogen, jenseits der A. subclavia sin. vornahm.

Da Löwit selbst auf S. 408 in seiner Abhandlung gesteht, dass ihm hier „ein zutreffendes Urtheil nicht möglich ist", so könnte ich wohl eine Discussion derselben umsomehr unterlassen, als ich der Meinung bin, dass aus den von ihm vorgeführten Curven sich überhaupt kein zutreffendes Urtheil ableiten lässt.

Wenn ich diese seine Figuren mit den Curven vergleiche, die ich gewohnt bin im Experimente zu sehen, so ist es mir in der That schwer verständlich, wie man dieselben als Grundlage exacter wissenschaftlicher Aussprüche verwenden konnte.

Was ich hier sage, bezieht sich nicht auf seine Carotiscurven, denn hier ist ja die Methodik eine so einfache und allgemein ausgebildete, und die Schwierigkeiten, die sich im Versuche diesbezüglich ergeben, sind ja so gering, dass sie auch jeder Anfänger im Experimentiren zu überwinden vermag.

Weitaus grössere Schwierigkeiten bieten aber die Druckmessungen in der A. pulmonalis, im l. und im r. Vorhofe.

Hier wirken Gerinnungen überaus störend und man muss es in seiner Gewalt haben, sie hintanzuhalten.

Welche Anhaltspunkte hat man aber im Versuche, dass dieses störende Moment nicht vorhanden ist?

Einzig und allein das Aussehen der Curve. An der Curve des Pulmonalarteriendruckes müssen die Pulselevationen ebenso deutlich zum Ausdruck gelangen, wie die Carotispulsationen.

Aus der Curve muss man die Ueberzeugung gewinnen, dass jede Art der Druckschwankung getreu zum Ausdrucke gelangt, — die Senkung sowohl als die Steigerung.

Wenn eine durch einen Eingriff bewirkte Steigerung nach Aufhören dieses Eingriffes noch weiter besteht, oder wenn diese Steigerung sich noch mehr entwickelt, ohne dass die Gründe hierfür klar ersichtlich sind, so haftet an dieser Thatsache immer etwas Bedenkliches. Es wird der Verdacht immer auftauchen, dass es sich in solchen Fällen um Gerinnungen handelt und dieser Verdacht muss direct beseitigt werden.

Nach unseren Erfahrungen ist die Messung des Druckes in der A. pulmonalis mittelst Sodamanometers lange nicht so verlässlich, als die mit dem Quecksilbermanometer. Der Vortheil des grösseren Ausschlages bei der Verwendung des Sodamanometers wiegt den Nachtheil nicht auf, der durch die leichtere Möglichkeit einer Gerinnung, deren Grund wir schon früher besprochen haben, gegeben ist.

Löwit glaubt allerdings der Gerinnung durch Einspritzung von Blutegelextract vorzubeugen. — Mit solchen Mitteln darf der Experimentator sein Gewissen nicht beschwichtigen. Eine sichere Gewähr für das Ausbleiben der Gerinnung hat man nur in dem Aussehen der Curve, nicht aber in dem Glauben, dass ein bestimmtes, wenn auch noch so erprobtes Mittel, in jedem Falle und unter allen Umständen seinen Dienst thut.

Die Curve des Pulmonaldruckes muss respiratorische und Pulsschwankungen, die Curve des linken Vorhofes ebenso die gleichen Schwankungen deutlich zum Ausdruck bringen.

Im Vergleich mit den Bildern, die ich in meinen Versuchen zu sehen gewohnt bin, erscheinen mir sämmtliche Curven, welche Löwit vorführt, und man muss doch annehmen, dass er seine besten ausgewählt hat, so wenig befriedigend, dass ich es für ein Wagniss halte, aus denselben Schlüsse zu ziehen. Ich wenigstens habe in den seltenen Fällen, wo die Curven nicht jene Charaktere zeigten, die eine Gerinnung ausschliessen lassen, ganz ohne Rücksicht darauf, was sie zeigten, sie als unbrauchbar in den Papierkorb geworfen.

So könnte und sollte ich eigentlich auf die Versuche Löwit's keine weitere Rücksicht nehmen; nichtsdestoweniger unterziehe ich seine Curven einer Discussion. Hierbei gehe ich von der Erfahrung aus, dass



die Gerinnung wohl in jedem Falle eine bleibende Drucksteigerung vortäuschen kann, dass demnach eine continuirliche Druckerhöhung, die den Eingriff überdauert, den Verdacht erwecken muss, dass an der Steigerung zwei Factoren, der im Experimente vorgenommene Eingriff und die Gerinnung, Schuld tragen. Anders verhält sich die Sache beim Sinken. Das Absinken des Druckes kann durch eine Gerinnung nie vorgetäuscht sein, es kann in Folge derselben nur geringer ausfallen oder ganz ausbleiben. Unter dieser Einschränkung können also selbst Curven, welche die Merkmale der Gerinnung darbieten, in gewissem Sinne verwerthet werden.

Fassen wir zunächst diejenigen Versuche von Löwit ins Auge, bei denen der Aortenbogen jenseits der A. subclavia sin. comprimirt wurde.

Da müssen zunächst Figg. 2 und 3 als ganz unbrauchbar erklärt werden, denn hier steigt allerdings die Curve des Pulmonalarteriendrucks, während der Schwimmer des mit dem l. Vorhofe verbundenen Manometers eine gerade Linie verzeichnet, an der auch nicht eine Spur irgend einer pulsatorischen oder respiratorischen Schwankung zu entdecken ist.

Löwit gelten diese Versuche merkwürdigerweise als Beweis dafür, dass der Druck in der A. pulmonalis vom Drucke im l. Vorhofe unabhängig ist.

Ich kann in diesen Versuchen nur Eines sehen, dass eine ungestörte Verbindung zwischen Manometer und l. Vorhofe in diesem Versuche nicht bestand. Mehr nicht.

In den Curven 4 und 5 sieht man eine deutliche Congruenz zwischen dem Steigen des Druckes in der A. pulmonalis und im l. Vorhofe. Diese Versuche lehren also, wenn es sich auch nicht um Mustercurven handelt, gerade das, was Löwit bestreitet.

Welche von diesen beiden Sorten von Curven Löwit zu der Aeusserung veranlasste, dass „ein zutreffendes Urtheil hier nicht möglich ist“, wird von ihm nicht angegeben.

Mein Urtheil geht einfach dahin, dass die Löwit'schen Curven 4 und 5 nur eine Bekräftigung des Satzes von der sich fortsetzenden Rückstauung des Drucks aus dem l. Vorhofe in die Art. pulmonalis bedeuten.

Wir kommen nun zu den Versuchen, bei denen die Aorta an ihrer Wurzel abgeklemmt wurde. Da begegnen wir in den Figg. 6, 7 und 8 Curven, welche deutlich erkennen lassen, dass der Druck in der Art. pulmonalis und im l. Vorhofe gleichzeitig ansteigen.

In der Mehrzahl seiner Versuche sieht er aber blos ein Steigen im l. Vorhofe, während in der gleichen Zeit der Druck in der A. pulmonalis keine Veränderungen darbietet, oder selbst eine Neigung zum Sinken zeigt.

Statt nun aus den positiven Versuchen zu folgern, dass eine deutliche Rückstauung überall da eintritt, wo die Bedingungen dafür vorhanden sind, und statt weiter zu untersuchen, inwieweit diese Bedingungen in anderen Fällen alterirt werden, zieht er es vor, an der Richtigkeit des Satzes pure et simple zu zweifeln.

Löwit wäre sicherer in seinem Urtheile gewesen, wenn er die Untersuchungen Kornfeld's[1]) über den Venendruck berücksichtigt und daraus erfahren hätte, dass man sehr leicht in die Gefahr geräth, bei Compression der Aortenwurzel auch die A. pulmonalis mitzuzerren, zu drücken und so in ihrem Lumen zu beeinträchtigen. Wenn man diesen Versuchsfehler genau kennt und weiss, wie man demselben nur unter besonderer Vorsicht entgeht, dann kann man sich nicht mehr darüber wundern, dass während der Compression der Aortenwurzel und nach Freigebung derselben alle möglichen Druckänderungen in der A. pulmonalis eintreten können. Es kann je nach dem Grade der gleichzeitigen Beeinträchtigung des Lumens der A. pulmonalis in dem mit einem Seitenaste der A. pulmonalis verbundenen Manometer der Druck entweder nur wenig oder gar nicht ansteigen, ja selbst auch sinken.

Das Verhalten des Pulmonalarteriendruckes während der Ligatur spricht also, wenn man nicht absolut sicher ist, dass nur die Aortenwurzel gefasst und nur diese allein comprimirt wird, nicht im Geringsten gegen die Lehre von der Rückstauung. Es zeigt nur, wie wir dies oben ausführlich auseinandergesetzt haben, dass der Druck in der Art. pulmonalis nicht steigen und unter Umständen sogar sinken kann, wenn der directe Zufluss behindert ist.

Wenn man den Fehler, auf den ich soeben aufmerksam gemacht habe, kennt, so findet man es nicht nur begreiflich, dass das Verhalten des Pulmonalarteriendruckes während der Compression der Aortenwurzel ein verschiedenes sein kann, sondern dass auch mit der Lösung der Compression und der damit einhergehenden Wiederfreigebung der A. pulmonalis der Druck in letzterer steigen oder sinken kann, je nachdem jetzt die Bedingungen des Zu- oder Abflusses überwiegen.

Ich vermag also aus den Löwit'schen Versuchen nur die Richtigkeit des früher discutirten Satzes zu folgern, dass bei gleichem Hindernisse gegen das Abströmen des Blutes in den l. Vorhof der Grad der Rückstauung von der Grösse des Zuflusses abhängt. Ich muss betonen, dass auch Löwit die gleichen Gedanken sich aufdrängen, dass er sie aber immer wieder zurückweist, um schliesslich zu seiner negativen Behauptung zurückzukehren, dass eine Rückstauung nicht existirt. Für diese negative Behauptung fehlt aber jeglicher positiver Nachweis.

1) Kornfeld, Ueber den Venendruck bei Herzfehlern. Klinische und experimentelle Studien aus dem Laboratorium von v. Basch. Berlin. Hirschwald. Bd. II.



Einen ähnlichen Fehler, wie bei der Compression der Aortenwurzel, wo die Arteria pulmonalis mit verengt wird, begeht Löwit auch in den Versuchen, in denen er die Quetschung des linken Ventrikels (den Cohnheim-Welch'schen Versuch) vorgenommen hat.

Löwit glaubt hier besonders exact zu verfahren, indem er den Eingriff mit eigens hierzu construirten Quetschinstrumenten vornimmt.

Wir haben auch seinerzeit[1]) geglaubt, dass sich der Cohnheim-Welch'sche Versuch unter instrumenteller Beihilfe exacter ausführen lasse. Wir sind aber gänzlich davon abgekommen, weil wir die Erfahrung machten, dass die isolirte Quetschung des linken Ventrikels nur mit dem fühlenden Finger in verlässlicher Weise vorgenommen werden könne.

Die vermeintliche Exactheit führte Löwit dazu, nebst dem linken Ventrikel auch einen grösseren oder kleineren Antheil des rechten mit zu comprimiren. Auf diese Weise hemmt er den Zufluss zur Arteria pulmonalis, sieht in Folge dessen den Druck in der Arteria pulmonalis nicht steigen, und übersieht, dass das Ausbleiben der Drucksteigerung nur auf die gleichzeitige Compression des rechten Ventrikels zu beziehen ist.

In Folge seiner ablehnenden Haltung gegenüber der Lehre von der Rückstauung verkennt er auch vollständig, dass in jenen Versuchen, bei denen er nebst der Aortenwurzelcompression auch den rechten Vorhof comprimirte, das Sinken des Pulmonalisdruckes ja eine absolut nothwendige Folgeerscheinung darstellt. Es wäre geradezu unbegreiflich, wenn nach diesem Eingriffe, der den Blutzufluss in so ausgedehntem Maasse beeinträchtigt, der Druck in der Pulmonalarterie noch steigen würde.

Der Grund, weshalb Löwit seine Versuche mit ganz anderen Augen ansieht, als ich, liegt darin, dass er die Stauung nicht als Resultirende verschiedener Bedingungen erkennt, dass ferner für ihn keine relative, sondern nur eine absolute Stauung existirt. In Folge dessen sieht er die Stauung nur da, wo zugleich mit dem Drucke im linken Vorhofe auch der Druck in der Arteria pulmonalis steigt, nicht aber auch dort, wo wir sie sehen, d. i. wo der Druck in der Arteria pulmonalis trotz des verminderten Zuflusses nicht sinkt.

Als eine Consequenz seiner Betrachtungsweise, aber durchaus nicht als eine Consequenz seiner Versuche ergiebt sich, dass er über die Lehre von der Lungenschwellung und Lungenstarrheit hinweggeht.

Da er die Rückstauung nicht sieht, so existirt auch für ihn nicht

1) l. c.



die vermehrte Füllung und somit auch nicht die dadurch bedingte Lungenschwellung und Lungenstarrheit.

Hätte Löwit bei seinen Untersuchungen den umgekehrten Weg eingeschlagen, hätte er sich zuerst von den thatsächlichen Zuständen der Lungenschwellung und Lungenstarrheit überzeugt und wäre er so den Bedingungen nachgegangen, welche zu diesen Zuständen führen, so hätte er die Rückstauung nie übersehen können und es wäre ihm erspart geblieben, auf die Fehler seiner Versuche und Betrachtungen von anderer Seite aufmerksam gemacht zu werden.

IV.

Nachdem wir die Quellen der Löwit'schen Irrthümer, soweit es sich um die Frage von der Fortsetzung der Rückstauung des Blutes aus dem linken Vorhofe bis die Arteria pulmonalis handelt, aufgedeckt und erwiesen haben, dass diese seine Versuche den Satz von der Rückstauung nicht nur nicht umstossen, sondern weit eher ein unterstützendes Beweismaterial zu Gunsten derselben liefern, komme ich nun zu der weiteren Frage, die ebenfalls von Löwit aufgerollt und in einem anderen Sinne, als ich dies gethan habe, beantwortet wird, d. i. zur Frage von der Entstehung des Muscarin-Lungenödems.

Hier sieht Löwit ebenso wie ich, dass die Lunge grösser wird, aber er nennt diese Lungenvergrösserung: Volumen pulmonum auctum (Traube). Meine Bezeichnung Lungenschwellung lässt er deshalb nicht gelten, weil ihm meine Beweise, dass es sich hier um eine durch Stauung hervorgerufene Hyperämie, also um ein Vorstadium eines Lungenödems handelt, nicht stichhaltig zu sein scheinen.

Auf Grund seiner Studien hält er sich „vorläufig" zu dem Schlusse berechtigt: „dass das Muscarin bei Kaninchen und Katzen keine Blutstauung in den Lungen, vielmehr „höchstwahrscheinlich" eine Verengerung der Lungengefässe erzeugt."

Mit den beiden Worten „vorläufig" und „höchstwahrscheinlich" öffnet sich Löwit in sehr vorsichtiger Weise ein Hinterpförtchen, durch welches er mit der Meinung, dass es sich hier wirklich um eine Verengerung der Lungengefässe handelt, jederzeit im geeigneten Momente durchzuschlüpfen im Stande ist.

In der That, die Beweise für die Gefässverengerung ruhen auf schwachen Füssen, und Löwit scheint dies selbst empfunden zu haben. Wie hätte er sonst dieselbe für „höchstwahrscheinlich" und nicht für sicher erklärt?

Betrachten wir nun die Beweise Löwit's für den Krampf in den Lungengefässen, und bleiben wir vorläufig beim linken Vorhofe.

Zunächst berichtet Löwit über Versuche, bei denen er gleich anfangs, also als unmittelbaren Effect der Muscarinvergiftung ein Gleichbleiben, ja selbst ein Sinken des Druckes im linken Vorhofe beobachtet hat.

Wer nicht auf diesem Gebiete Erfahrungen besitzt, hat keinen Anlass, diesen Beobachtungen zu misstrauen und kann in denselben eine Stütze für den Gefässkrampf erblicken.

Wenn man aber auf Grund seiner eigenen Erfahrung mit Bestimmtheit auszusprechen vermag, dass mit Eintritt selbst einer nur schwachen Muscarinwirkung der Druck im linken Vorhofe ausnahmslos steigt, so hat man wohl volles Recht, dieser Beobachtung zu misstrauen. Dieses Misstrauen, das zunächst in unseren eigenen positiven Beobachtungen wurzelt, muss noch mehr erweckt werden, wenn man aus den Curven Löwit's die Ueberzeugung gewinnt, dass er bei seinen hämodynamischen Messungen durch die bereits besprochenen Fehler, in die er hier abermals verfällt, vor Irrthümern nicht geschützt ist.

Zu alledem unterlässt es Löwit gerade hier, eine Curve vorzuführen, wo der Druck im linken Vorhofe nach Muscarin absinkt. — Er demonstrirt blos eine Curve, in der man aus der Beschaffenheit der Carotiscurve eine Muscarinwirkung kaum erkennen kann und vom linken Vorhofe aus die von uns schon verdächtigte gerade Linie gezeichnet wird.

Diese Fälle, wo der Vorhofsdruck gleich bleibt oder sinkt und die ich so lange für ganz undiscutirbar halte, als Löwit sie nicht deutlicher demonstrirt, bilden, wenn ich ihn recht verstanden habe, seltene Ausnahmen.

In der Regel sieht auch er, so wie wir den Druck mit dem Eintritte der Muscarinintoxication, d. i. dem Sinken des Arteriendruckes und der Verlangsamung der Herzthätigkeit steigen. Aber diese Steigerung stimmt nicht zu seiner nunmehr feststehenden Meinung, dass Lauder Brunton im Rechte sei, dass das Muscarin einen Gefässkrampf hervorruft. Da kommen ihm nun merkwürdigerweise zwei Arbeiten zu statten, welche aus dem Laboratorium von v. Basch stammen, nämlich die Arbeiten von Kornfeld und Kauders, welche lehren, dass die Pulsverlangsamung an und für sich den Druck im linken Vorhofe steigert. Und so ist ihm die Drucksteigerung im linken Vorhofe nach Muscarin nur der Ausdruck der Verlangsamung des Herzschlages.

Nun will ich keineswegs in Abrede stellen, dass ich in meiner ersten Arbeit über Muscarin die Bedeutung dieses Factors nicht richtig erkannt habe und es soll ohne Weiteres zugegegeben werden, dass namentlich der Herzstillstand und die ihm folgende stärkere Pulsverlangsamung mit zur Steigerung des Druckes im linken Vorhofe beiträgt.



Keinesfalls aber liegt in diesem Momente einzig und allein die ausschliessliche Ursache der Drucksteigerung.

Bei Gegenwart eines Krampfes von Lungengefässen könnte der Druck im linken Vorhofe höchstens im ersten Momente, während die sich contrahirenden Lungengefässe ihren Inhalt auspressen, ansteigen. Nachdem dies geschehen, müsste aber, da nur geringe Blutmengen nachströmen, der Vorhofsdruck rasch absinken, ähnlich wie dies nach den Untersuchungen v. Basch's in der Pfortader nach Reizung des Nervus splanchnicus geschieht.

Ich gab mich aber mit diesem negativen Beweise durchaus nicht zufrieden und unterliess es auch, mich auf die Erfahrung zu berufen, dass der Druck im linken Vorhofe selbst nach jener Vagusreizung, welche einen längeren Herzstillstand hervorruft, nie so mächtig ansteigt, als im Muscarinversuche.

Ich suchte vielmehr die Frage, ob und inwieweit die nach Muscarinintoxication auftretende Drucksteigerung im linken Vorhofe durch den Herzstillstand und Pulsverlangsamung bedingt sei, durch den directen Versuch zu beantworten. Dies geschah in der Weise, dass ich nur so geringe Quantitäten von Muscarin in das Blut brachte, dass es nur zu einer geringen Pulsverlangsamung, nicht aber zu einem Herzstillstande, ja selbst nicht zu einer erheblichen Verlangsamung des Herzschlages kam.

In einem dieser Versuche habe ich vorerst eine Vagusreizung vorgenommen, um einen directen Vergleich zwischen der durch Vagusreizung und Muscarin bedingten Drucksteigerung im linken Vorhofe und ihrem Verhältnisse zur entsprechenden Pulsverlangsamung vor Augen zu haben.

Ueberdies habe ich in einem Falle, nachdem eine schwache Muscarinintoxication, die nur zur geringen Verlangsamung des Pulses führte, und nach einer Weile spontan abgeklungen war, eine stärkere Muscarinintoxication vorgenommen, die von Pulsverlangsamung gefolgt war. So gewann ich einen weiteren Vergleich zwischen dem Verhältniss der Pulsfrequenz zur Vorhofsdrucksteigerung.

Aus diesen Versuchen ergab sich:

1. dass der Druck im linken Vorhofe, auch ohne Herzstillstand, ja selbst ohne erhebliche Pulsverlangsamung bedeutend anstieg.

2. Der Anstieg kann sogar bei Herzstillstand und starker Pulsverlangsamung verhältnissmässig geringer ausfallen, als bei nur mässiger Verlangsamung der Schlagfolge des Herzens.

3. Bei ungefähr gleicher Pulsverlangsamung steigt der Druck im linken Vorhofe unvergleichlich weniger nach der Vagusreizung als nach Muscarin.

(s. die Figuren 5, 6, 7.)



Fig. 5. Einspritzung von kleinen Dosen von schwefelsaurem Muscarin. Kein Herzstillstand.



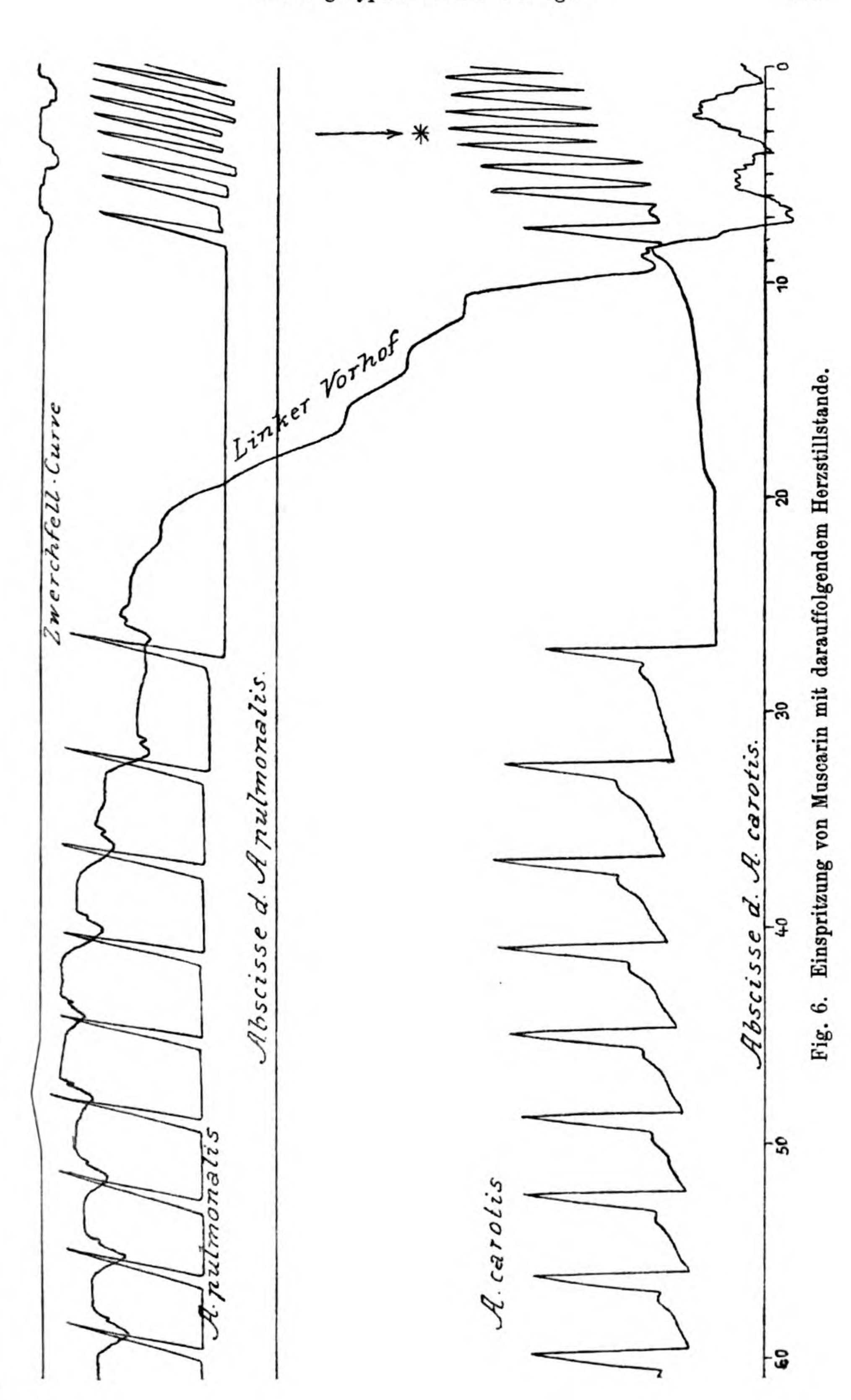


Fig. 6. Einspritzung von Muscarin mit darauffolgendem Herzstillstande.

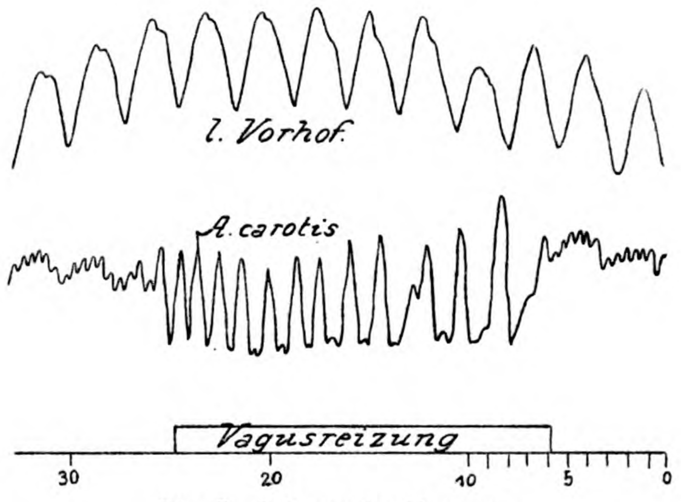


Fig. 7. Reizung des N. vagus.

Da also die Versuche lehren, dass nach Vagusreizung der Druck im linken Vorhofe weniger steigt, als nach Muscarin, und dass bei einer stärkeren Giftwirkung, die zu einem Herzstillstande führt, der Druck im linken Vorhofe unter Umständen weniger steigt, als bei geringerer Verlangsamung: so ist hiermit erwiesen, dass die Vorhofs-Drucksteigerung eine keineswegs ausschliesslich von der Pulsverlangsamung abhängige Erscheinung darstellt, sondern dass sie auch noch auf anderen Momenten beruht, die durch das Muscarin direct gegeben sind.

Diese Momente können aber unmöglich im Gefässkrampf liegen; es müsste ja sonst der Druck im linken Vorhofe im Vergleiche zur Vagusreizung sinken und könnte unmöglich bei geringerer Pulsverlangsamung mehr steigen, als bei stärkerer.

Mit dem Factum der Vorhof-Drucksteigerung, welche unter allen Umständen und bei allen möglichen Abstufungen der Pulsverlangsamung auftritt, ist die Annahme von der Gefässcontraction nicht zu vereinbaren, zum mindesten liegt auch nicht der entfernteste Beweis hierfür vor.

Von einer Gefässcontraction kann also wenigstens so lange, als ein erhöhter Druck im linken Vorhofe besteht, nicht die Rede sein.

Nun sieht Löwit im späteren Verlaufe des Versuches den Druck im linken Vorhofe sinken und zugleich den Druck in der A. pulmonalis steigen.

Auf Grund der Thatsachen, über welche Löwit aus seinen eigenen Curven belehrt wird, hätte er nun meines Erachtens folgendermaassen raisonniren müssen: „Ich glaube an Brunton. In diesem meinem Glauben stört mich aber die anfängliche Steigerung des Drucks im linken Vorhofe. Diese Störung beseitige ich zum Theile durch die Vorstellung von dem Einflusse der Pulsverlangsamung auf den Vorhofdruck. So lange ich aber den Druck sowohl in der A. pulmonalis, als im linken



Vorhofe steigen sehe, habe ich kein volles Recht zu sagen, dass ein Gefässkrampf besteht, und ich muss mich damit zufriedengeben, den Bestand eines solchen erst in ein späteres Stadium des Versuches zu verlegen, weil ich erst hier die eigentlichen Erscheinungen vor mir habe, die auf einen Gefässkrampf schliessen lassen, und zwar die Steigerung des Drucks in der A. pulmonalis und das Sinken des Drucks im linken Vorhofe.

Ueber diesen letzteren Umstand kann ich mich allerdings so lange nicht klar aussprechen, bis ich nicht in der Lage bin, nachzuweisen, dass der Krampf in den Lungengefässen sich merkwürdigerweise nicht sofort, sondern erst nach einer mehrere Minuten andauernden Latenz entwickelt."

Löwit hat es für zweckmässiger gehalten, mit diesem Raisonnement nicht hervorzutreten und hat es vorgezogen, sich hinter die beiden bereits citirten Worte: „vorläufig" und „höchst wahrscheinlich" zu verschanzen.

Wir müssen hier ausdrücklich betonen, dass wir von der Möglichkeit eines verspäteten Gefässkrampfes nur deshalb sprechen, um die Erscheinungen während der Muscarinintoxication im Sinne Löwit's halbwegs plausibel erscheinen zu lassen. Man müsste ja die Annahme vom Gefässkrampfe sonst von vorneherein zurückweisen.

Der verspätete Gefässkrampf wäre nur dann erwiesen, wenn wirklich, wie dies die Curve von Löwit demonstrirt, die Drucksenkung im linken Vorhofe mit einer Drucksteigerung in der A. pulmonalis zusammenfallen würde.

Hier wird Löwit aber ein Opfer seines blinden Vertrauens zum Blutegelextract. Diese hochgradige Drucksteigerung in der A. pulmonalis ist eine grobe Täuschung, sie ist ein Gerinnungsproduct.

Das Sinken des Drucks im linken Vorhofe zum Schlusse der Muscarinwirkung entspricht aber vollständig den hier statthabenden Vorgängen. Es ist aber nicht, wie Löwit meint, der Ausdruck eines Gefässkrampfes, sondern vielmehr ein Zeichen der Besserung der Herzarbeit im Stadium der Entgiftung. Mit diesem Sinken geht, wie in den Versuchen, bei denen eine Gerinnung ausgeschlossen erscheint, keineswegs ein Steigen des Drucks der A. pulmonalis einher, und verweisen wir diesbezüglich auf die Fig. 5, in der angesichts der grossen Pulse wohl Niemand die Merkmale einer Gerinnung vermuthen wird[1]).

1) Das Sinken im linken Vorhofe wird übrigens auch durch den intrapulmonalen Druck beeinflusst, der durch die künstliche Athmung erzeugt wird. Ein hoher Athmungsdruck kann unter Umständen die Alveolargefässe so stark comprimiren, dass der Abfluss des Blutes aus denselben in die Lungenvenen ein geringer wird. Es kann aber auch der hohe Athmungsdruck, indem er die Lunge trotz der Starrheit auftreibt und so die Blutventilation begünstigt, zur rascheren Entgiftung und



Der Druck im linken Vorhofe sinkt noch weit mehr und auch rascher ab, wenn man die Herzarbeit durch Acceleransreizung oder durch Atropinentgiftung noch steigert.

Entspräche dieses Sinken im linken Vorhofe einem Gefässkrampfe, dann müsste ja der Carotisdruck durch den verminderten Zufluss gleichfalls sinken. Der Carotisdruck steigt aber in diesem Stadium, statt zu sinken, und selbst aus der Löwit'schen Curve ist ein Sinken desselben nicht ersichtlich.

Sämmtliche Argumente Löwit's zerfallen also, wie man sieht, schon bei dem leisesten Versuche, sie zu zergliedern, und wir haben gar keinen Grund, von unserer alten Anschauung abzuweichen, dass der Druck im linken Vorhofe so lange steigt und erhöht bleibt, als jener Herzzustand besteht, der das Abfliessen des Blutes aus dem linken Vorhofe in den linken Ventrikel hemmt. Sowie dieser Herzzustand mit dem Eintritte der Entgiftung sich der Norm zu nähern beginnt, sinkt auch der Druck im linken Vorhofe, und mit diesem Sinken geht ein Steigen des Druckes sowohl in der A. carotis, als auch, wenn auch nur in sehr geringerem Grade, in der A. pulmonalis einher.

Im Gefolge des gesteigerten Drucks im linken Vorhofe erscheint die Stauungshyperämie in den Lungen und mit ihr die Lungenschwellung und Lungenstarrheit, als Vorstadien des Lungenödems.

In der Kette von Beweisen, die alle diese Angaben erhärten, erscheint durch die Löwit'schen Ausführungen auch nicht ein einziges Glied gelockert.

Das erste und wichtigste Glied ist der Herzkrampf. So benennen wir jene sinnfällige, dem Augenschein zugängliche Herzveränderung, die sich in einer unverkennbaren Verkleinerung des linken Ventrikels kundgiebt.

Wer nur die Verkleinerung des linken Ventrikels, nicht aber den Krampf sehen will, der mag diesen Zustand, wenn er will, auch anders benennen, etwa Herzschrumpfung. Auf den Namen kommt es hier nicht

---

zur rascheren Restituirung des Herzens beitragen und somit das Sinken des Druckes im linken Vorhofe auch auf diesem Wege beeinflussen. Da ich in meinen Versuchen den Blasebalg — wegen des physikalischen Nachweises der Lungenschwellung und Lungenstarrheit — mit Gewichten belastet habe, so konnte der Athmungsdruck nur bis zu einer gewissen, mit der Grösse des den Blasebalg belastenden Gewichts gegebenen Grenze anwachsen.

Ganz anders gestalten sich die Verhältnisse, wenn man den Blasebalg mit der Hand oder durch eine Maschine, welche vielleicht mit mehr als Menschenkraft arbeitet, comprimirt. Da muss mit dem Eintritt der Lungenstarrheit der Athmungsdruck wachsen, und hiermit sind die Bedingungen für ein Sinken des Druckes im linken Vorhofe gegeben.

Die Grösse und Constanz des Athmungsdruckes ist also bei diesen Versuchen eine wichtige Versuchsbedingung, auf die besonders Rücksicht genommen werden muss.



an; aber kann man Etwas, was man sieht und misst (Messung des intracardialen Drucks), eine Hypothese nennen, wie Löwit dies thut?

Hypothesen sind nur Vorstellungen über die Natur sinnfälliger Erscheinungen, also etwas, was im Denken liegt. Die Erscheinung selbst kann niemals hypothesich sein, — es wäre denn, dass diese auf Hallucinationen beruht. Hätte Löwit sich die Mühe genommen, das blossgelegte Herz während der Muscarinwirkung zu beobachten, so hätte er an demselben das gleiche gesehen, was ich gesehen habe und was auf dem letzten medicinischen Congresse in Wien v. Basch einer Reihe von Forschern gezeigt hatte.

Ueber diesen Zustand des Herzens — mag man ihn nun Herzkrampf oder Herzschrumpfung nennen — besteht nun nicht der geringste Zweifel. Dieser ist es, welcher zu einer Steigerung des Drucks im linken Vorhofe und somit zur Ueberfüllung der Lungencapillaren und deren Folgezuständen, d. i. den Vorläufern des Lungenödems führt.

Löwit findet es für angezeigt, die alten, von mir schon längst abgethanen Argumente Sahli's aufzunehmen, mit denen bewiesen werden soll, dass das Muscarin-Lungenödem kein eigentliches Lungenödem ist.

Da ich mich hierüber schon vor Jahren ausgesprochen habe[1]) und auch meine Anschauungen diesbezüglich seit der Zeit sich nicht geändert haben, so entfällt für mich jeder Anlass, diese Auseinandersetzungen hier nochmals zu wiederholen.

Nur muss ich ein- für allemal betonen, dass derjenige, der den Schwerpunkt der Frage in die Transsudation verlegt, den Kampfplatz willkürlich verschiebt. Dieser liegt einzig und allein in der Lungenschwellung und der Lungenstarrheit.

Wer immer sich mit dem Studium der Blutfüllung der Lunge beschäftigt, darf der Frage von der Lungenschwellung und Lungenstarrheit nicht aus dem Wege gehen.

Es ist aber selbstverständlich, dass ich auch hier, wie auf allen Gebieten der wissenschaftlichen Forschung, die volle Berechtigung einer streng experimentellen Kritik anerkenne.

---

1) Grossmann, Experimentelle Untersuchungen zur Lehre vom acuten allgemeinen Lungenödem. Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. XV. H. 3 u. 4.

V.

Ueber die Bedeutung der Verdünnung des Harns bei der Untersuchung auf Eiweiss, Zucker und Gallenfarbstoff.

Von

Dr. H. Zeehuisen,

I. Assistent am pathologischen Laboratorium in Amsterdam.

Zum qualitativen Nachweis der für die Klinik meist bedeutenden pathologischen Harnbestandtheile: Eiweiss, Zucker, Gallenfarbstoff, werden zahlreiche, sehr auseinandergehende Methoden empfohlen, deren täglich neue auftauchen. Dennoch liefern die älteren in mehreren Anleitungen und Handbüchern schon verlassenen Methoden: die Heller'sche Eiweissprobe, die Fehling'sche Reaction auf Zucker und die Gmelin'sche Gallenfarbstoffreaction in so hohem Maasse brauchbare und zuverlässige Resultate, dass die Vornahme derselben unter Innehaltung bestimmter Fürsorgen Alles leistet, was redlicherweise von einer Reaction für den Kliniker erwartet werden kann. Und die Fürsorge, um welche es sich hier handelt, ist in allen Fällen dieselbe, ist praktisch äusserst leicht ausführbar und besteht darin, dass man den zu untersuchenden Harn, wenn nöthig, verdünnt. Es sei mir erlaubt, die Bedeutung dieser Verdünnung für die Reactionen kurz auseinanderzusetzen.

1. Die Heller'sche Eiweissprobe ist bekanntlich längere Zeit unbeachtet geblieben, weil man zwar die grosse Empfindlichkeit derselben eingestand, dennoch aber wiederholte Male positive Resultate mit eiweissfreiem Harn erhielt. Erst von Hammarsten ist diese Probe durch Verdünnung des Harns zur vortrefflichsten Eiweissreaction umgestaltet, welche wir bis jetzt besitzen. Dieser Autor überzeugte sich nämlich von der ausserordentlichen Empfindlichkeit der Heller'schen Probe. Dieselbe ist so gross, dass die Verdünnung des Harns ihre Brauchbarkeit für den Nachweis des Eiweisses nicht allein nicht beeinträchtigt, sondern sogar durch das Ausschalten der Möglichkeit der Harnstoff-, Harnsäure-, Gallensäure- und Harzsäurefällungen ihre Zuverlässigkeit bedeutend erhöht, indem letztere Verbindungen immer in so

kleinen Mengen vorhanden sind, dass sie nach Salpetersäurezusatz in bis zum specifischen Gewicht von höchstens 1005 verdünnten Harnen nicht mehr ausgeschieden werden.

Die Verdünnung des Harns bis zum specifischen Gewicht von 1005 und darunter hat also den Zweck, die genannten, zum Theil normalen, zum anderen Theil pathologischen, zum Theil sogar zufällig nach der Application etwaiger medicamentöser Substanzen im Harn vorhandenen Körper, welche mit Salpetersäure eine Trübung (oder eine Farbenreaction) geben können, möglichst zu eliminiren. Sie bezweckt also, den eiweisshaltigen Harn gleichsam zu einer möglichst reinen wässrigen Eiweisslösung umzugestalten, und den nicht eiweisshaltigen zu einer Flüssigkeit, in welcher die Anstellung der Reaction nicht mehr die farbigen Ringe, welche für die Anfänger oft störend sind, hervorruft [1]). Man erhält also, besonders wenn der verdünnte Harn langsam durch einen Filter in das schiefgehaltene Reagensrohr hineinläuft, eine fast völlig farblose Trennungsfläche, auf welcher bei Anwesenheit von Eiweiss sich entweder sofort oder nach einigen Minuten eine dünnere oder dickere weisse Scheibe absetzt. Selbst das dünnste weisse Scheibchen ist mit seitlich einfallendem Tageslicht und schwarzem Hintergrund vollkommen sicher zu constatiren [2]).

Alle neuerdings empfohlenen Reagentien: das Spiegler'sche Reagens, das Jodjodkalium in essigsaurer Lösung und so viele andere in den Anleitungen zur Harnuntersuchung empfohlenen Reagentien ergaben im hiesigen Laboratorium keine so zuverlässigen Resultate, wie die Heller'sche Reaction, obgleich sie in Empfindlichkeit derselben nicht nachstanden.

Dennoch scheint es uns in den meisten Fällen nothwendig, zur Controle die alte Kochprobe anzustellen. Dieselbe wird von Professor Stokvis im hiesigen Laboratorium derart ausgeführt, dass der Harn, ohne auf seine Reaction zu achten, zum Kochen erhitzt, und erst dem kochenden Harn ein, resp. mehrere Tropfen 5procentiger Essigsäure zugesetzt werden. Die Reaction des Harns ändert sich namentlich immer während der Erhitzung, u. A. durch die Dissociation des Dicalcium-

1) Im hiesigen Laboratorium wird die Heller-Hammersten'sche Probe so ausgeführt, dass der unverdünnte Harn durch einen Filter in ein schiefgehaltenes, einige Cubikcentimeter reiner Salpetersäure enthaltendes Reagensrohr hineinläuft. Das negative Resultat dieser Probe genügt sofort zur Annahme der Abwesenheit des Eiweisses; nur in dunklen Harnen, in welchen die weissen Scheibchen vielleicht übersehen werden dürften, soll der Versuch mit dem 6- bis 10fach verdünnten Harn wiederholt werden. Diese Wiederholung ist bei positivem Ausfall der Probe unbedingt erforderlich.

2) Nur mit Albumose ist Verwechselung möglich. Indess sind bisher nur vier Fälle sicher constatirter Albumosurie in der Literatur vorhanden.

phosphats, auch in den Fällen, in welchen der Harn nicht amphoter oder schwach sauer reagirt, also unter Umständen, in welchen kein Tricalciumphosphatniederschlag (welcher bei der Abkühlung der Flüssigkeit mitunter wieder gelöst wird) entsteht. Letzterer löst sich leicht in kleinen Mengen stark verdünnter Essigsäure, welche also nur den Zweck haben, den kochenden Harn (dessen Reaction jetzt bekannt ist) leicht anzusäuern.

Auch diese Reaction ist sehr empfindlich, vielleicht noch etwas feiner als die Salpetersäureprobe. Die Uratniederschläge sind in derselben Weise wie bei der Heller-Hammarsten'schen Reaction durch Verdünnung des Harns zu umgehen; dasselbe ist mit den Harzsäuretrübungen der Fall.

Nur in seltenen Fällen liefert die Kochprobe in albumosen- und gallenfarbstoffhaltigen Harnen zweideutige Ergebnisse [1]). Durch die zur Anstellung der Probe benöthigte Essigsäure wird Mucin nicht gefällt, was bekanntlich wohl der Fall ist bei der Ferrocyankaliumprobe.

Bei der Kochprobe darf der Harn, wenn es sich um die Bestimmung sehr kleiner Eiweissmengen handelt, nicht verdünnt werden. Hier kommt es darauf an, selbst aus eiweissarmen Harnen das Eiweiss in Form eines feinen, sich auf den Boden des Reagensrohres abzuscheidenden Coagulums zu isoliren und nöthigenfalls von dem Harn selbst zu trennen. Harn und Eiweiss bleiben nach dieser Manipulation noch für weitere Zwecke anwendbar, so dass diese Methode zur quantitativen Eiweissbestimmung und zu gleicher Zeit zur Entfernung des Eiweisses aus dem Harn brauchbar ist.

Die oben genannten Reagentien [2]) genügen nach meiner Erfahrung vollständig zum Nachweis solcher geringer Eiweissspuren, welche nach zum Theil sehr geringfügigen Einflüssen, wie anstrengenden Märschen, Alkoholgebrauch, Chloroform- und Aetherinhalation, im Harne auftreten können: Hierbei soll aber betont werden, dass mit Eiweiss nur Serumeiweiss, und zwar sowohl Serumglobulin wie Serumalbumin verstanden werden muss. Die von einigen Verfechtern der physiologischen Albuminurie mittelst Alkoholfällung aus grösseren Portionen normalen Harns

1) In albumosehaltigen Harnen kann die Kochprobe mitunter scheinbar positive Resultate geben, obgleich der Harn kein Eiweiss enthält, und zwar wenn die Flüssigkeit nicht den zur Lösung der Albumose beim Kochen erforderlichen Säuregrad erreicht hat. Bei den Gallenfarbstoffharnen erzeugt der Essigsäurezusatz mehrmals eine Trübung durch etwa vorhandene Gallensäure, welche auch im verdünnten Harn nicht immer vollständig umgangen werden kann.

2) In zweifelhaften Fällen, z. B. wenn stark faulende Harne kein klares Filtrat liefern, wird im hiesigen Laboratorium mitunter die Heynsius'sche Probe, in welcher der Harn mit starker Essigsäure und überschüssigem Steinsalz versetzt und nachher gekocht wird, zur Controle herangezogen. Das negative Resultat dieser Probe hat sich als vollkommen zuverlässig ergeben.



isolirten Nucleoalbumine haben bis jetzt für den Kliniker keinen besonderen Werth. Diese Körper werden durch die beschriebenen Reactionen nicht erkannt.

2. In zweiter Instanz hat auch für den qualitativen Nachweis des Traubenzuckers im Harn die Verdünnung desselben einen hervorragenden Werth, wie ich vor einigen Jahren in einer in holländischer Sprache erschienenen kleineren Arbeit auseinandergesetzt habe.

Der unzweideutige Nachweis des pathologischen Harnzuckers stösst, wie derjenige des Eiweisses, ebenfalls auf gewisse Schwierigkeiten, indem jeder normale Harn reducirende Substanzen enthält, wie z. B. die Harnsäure, das Kreatinin, die glycuronsauren Verbindungen, so dass die Frage nach der physiologischen Ausscheidung kleiner Mengen eines reducirenden Kohlehydrats — resp. des Traubenzuckers — schon seit Jahren Gegenstand der Controverse gewesen ist, neulich selbst im positiven Sinne entschieden zu sein scheint. Die Beantwortung dieser Frage kann erst endgültig durch die Erhaltung krystallisirten Traubenzuckers aus normalen Harnen entschieden werden. Es gelingt aber nicht leicht, Traubenzucker aus seinen Lösungen auskrystallisiren zu lassen, und unter gewöhnlichen Verhältnissen hat man schon mit diabetischem Harn seine Mühe, um aus demselben Zucker in krystallisirter Form darzustellen[1]). Es ist daher eine Bereicherung unserer Reactionen, dass man jetzt Verbindungen des Traubenzuckers darzustellen weiss, und die Identität solcher aus dem Harn erhaltenen Verbindungen mit den analogen des Traubenzuckers (Phenylglycosazon, Benzoylirungsproducte u. s. w.) vergleichen kann.

Die Anwesenheit reducirender Substanzen macht den normalen Harn zu einer Flüssigkeit, deren Reductionsvermögen, auf Traubenzucker bezogen, auf ungefähr 0,1 bis 0,3 pCt. geschätzt werden kann. Diese Reduction ist aber immer eine unvollständige, wie aus den bekannten eingehenden Untersuchungen Flückiger's genügend hervorgeht. Im normalen Harn findet, wie dieser Autor angiebt, selbst nach dem Zusatz geringer Traubenzuckermengen nur eine unvollständige Absetzung des Kupferoxyduls statt. Es handelt sich also darum, eine Probe anzuwenden, bei welcher die reducirenden Harnsubstanzen eliminirt sind, so dass nur die An- oder Abwesenheit des Traubenzuckers maassgebend ist. Hier leistet die vielfach angefochtene und in einigen der neueren Lehrbücher selbst nicht mehr als qualitative Probe gebräuchliche Fehling-sche Flüssigkeit Alles, was wir verlangen können, vorausgesetzt, dass der Harn, wie dies bei der quantitativen Zuckerbestimmung nach

1) In den Handbüchern über physiologische und pathologische Chemie wird diese Aufgabe als eine sehr leichte vorgestellt. Seegen, der sich eingehend mit dieser Frage beschäftigt hat, war nicht im Stande, Traubenzucker aus normalem Harn zu bereiten.



Fehling gebräuchlich ist, nur hinreichend verdünnt wird. Unter Umständen können dunklere Harne vorher entweder mit etwas Thierkohle oder besser mit Bleizucker geklärt werden, wie das zur polarimetrischen Zuckerbestimmung fast immer nothwendig ist. Wenn also der Harn wie zur Eiweissprobe, vielleicht noch etwas stärker (am besten ergab sich eine fünf- bis zehnfache Verdünnung: spec. Gewicht der verdünnten Flüssigkeit 1005 oder niedriger), verdünnt wird, so ergiebt die Fehling'sche Probe in zuckerfreien Harnen nach meiner persönlichen Erfahrung niemals positive Ergebnisse, und kann daher für den Nachweis des Harnzuckers ausgezeichnete Dienste leisten. Die normaliter vorhandenen reducirenden Substanzen sind jetzt zu diluirt, um unter diesen Umständen selbst beim Sieden der Flüssigkeit eine reducirende Wirkung zu entfalten. Selbstverständlich können auch bei normalen Personen nach opulenten Mahlzeiten, nach reichlichem Champagnergenuss, nach Intoxicationen u. s. w. geringe Zuckermengen im Harn nachgewiesen werden, wie u. A. von Moritz auseinandergesetzt ist; diese Zuckerausscheidung bildet aber eine vorübergehende Erscheinung, und die Wiederholung der Zuckerprobe in den zu verschiedenen Zeiten gelassenen Nacht- und Tagesharnen — ohne dass die Patienten eine bestimmte Diät innehalten — genügt zur Feststellung dieses vorübergehenden Charakters der Glycosurie.

Der Traubenzucker ist nach der Verdünnung des Harns zwar auch in diluirter Lösung vorhanden, aber die Fehling'sche Reaction gelingt noch in wässrigen Lösungen von 0,05 pCt. und 0,025 pCt., so dass die Verdünnung, welche die Probe weit zuverlässiger macht, die Empfindlichkeit derselben nur wenig herabsetzt.

Ein besonderer Vortheil dieser Modification ist darin gelegen, dass man die mit Fehling'scher Flüssigkeit versetzte Lösung zum Sieden erhitzen kann, ohne der Zuverlässigkeit der Reaction im Geringsten Eintrag zu thun, und man erreicht in dieser Weise ebenso wie bei der quantitativen Zuckerbestimmung die vollständigste Abscheidung des Kupferoxyduls.

In zahlreichen Vergleichsproben, in welchen das Ergebniss dieser Modification des Fehling'schen Verfahrens mit demjenigen der für die ärztliche Praxis zu umständlichen Gährungsprobe verglichen wurde, waren die Resultate dieser beiden Methoden völlig übereinstimmend, und erhielt ich niemals zweifelhafte Resultate. Die Spätreductionen, d. h. die längere Zeit nach dem Kochen auftretenden Reductionen, welche durch das bekannte Worm-Müller'sche Verfahren so oft gesehen werden, kommen hier nicht in die Erscheinung[1]).

1) Die Spätreductionen kamen nur zum Vorschein bei der Anwendung aufbewahrter Fehling'scher Lösung, und zwar nach Diluirung des Harns noch leichter als im unverdünnten Urin.

Während die Fehling'sche Reaction im unverdünnten Harn nur mit über-



Selbstverständlich wird immer frisch bereitete Fehling'sche Lösung angewendet. Letztere wird jedesmal aus gleichen Theilen der zwei bereit gehaltenen Componenten (Kupfersulfatlösung 34,65 g auf 1 Liter Wasser, und Seignettesalzlösung 173 g in 250 ccm Natronlauge (spec. Gewicht 1,27) ebenfalls zu 1 Liter Flüssigkeit diluirt), welche zweimal schwächer gewählt sind, als die zur quantitativen Analyse gebräuchlichen Lösungen, ex tempore hergestellt. In den meisten Fällen genügt schon eine ohne Verdünnung des Harns angestellte Probe, in welcher ungefähr 1—2 ccm Harn mit 5—10 ccm der obengenannten Fehling'schen Lösung erwärmt werden. Nur in zweifelhaften Fällen ist man genöthigt, zu dem oben beschriebenen etwas umständlicheren Verfahren zu schreiten.

Wie für den Eiweissnachweis werden auch für den Zuckernachweis von mir zwei Reactionen vorgenommen, und zwar erscheint mir die in ähnlicher Weise wie die Fehling'sche Reaction modificirte ältere Moore'sche Probe diesem Zwecke am meisten zu entsprechen[1]).

Die Moore'sche Probe ruft bekanntlich in zuckerhaltigen Harnen beim Kochen eine bräunlichrothe Farbe hervor, welche je nach dem etwaigen Zuckergehalt mehr weniger dunkel ist. In zuckerfreien hellen Harnen tritt beim Erwärmen mit Kalilauge eine citronengelbe, mitunter bald vorübergehende Farbe auf, welche wahrscheinlich auf Veränderungen der im Harn vorhandenen Farbstoffe beruht. Dieselbe Erscheinung wird in dunklen Harnen nach Klärung mittelst Bleizuckerzusatz und Filtration durch Erhitzung mit Kalilauge hervorgerufen.

Bei 10- bis 20facher Verdünnung des normalen Harns fehlt diese citronengelbe Färbung aber völlig; sogar in 10fach verdünnten gallenfarbstoffhaltigen Harnen fällt nicht nur die Reaction von Stokvis für den Nachweis des reducirbaren Nebenkörpers der Gallenfarbstoffe negativ aus, sondern wird die Flüssigkeit durch die Erhitzung sogar

---

schüssiger Fehling'scher Lösung angestellt werden soll, genügt für den 10 fach verdünnten Harn der Zusatz einer weit geringeren Quantität (man kann z. B. 5 ccm des 10fach verdünnten Harn mit 2 ccm der Fehling'schen Lösung versetzen); die Reaction wird durch diese Modification nicht nur zuverlässiger, sondern, wenn die Flüssigkeit eine Minute gekocht wird, in hohem Maasse empfindlich. In der Regel findet bei dieser Reaction die Abscheidung des Kupferoxyduls auch bei sehr niedrigem Zuckergehalt vollkommen genügend statt; nur in einzelnen Fällen hatte diese Ausscheidung, welche erst beim Kochen der Flüssigkeit auftrat, einen mehr orangegelben bis schmutzig-gelblichen Farbenton; in diesen Fällen gelang es uns aber, durch Variation der Menge des entfärbten verdünnten Harns einerseits und der Fehling'schen Lösung andererseits eine vollkommenere Reduction zu Stande zu bringen. Diese Fälle betrafen meistens concentrirtere urobilinreiche Harne, welche einen unter 0,1 pCt. liegenden Zuckergehalt hatten.

1) Ebenso wie von Salkowski wird auch von uns die Trommer'sche Probe (ohne Erwärmung) als vorläufige orientirende Probe mitunter vorgenommen.



mehr weniger entfärbt[1]). Bei der 10- bis 20fachen Verdünnung des zuckerhaltigen Harns gelingt die Moore'sche Probe; d. h. es wird durch Kochen mit Kalilauge eine intensiv citronengelbe Farbe hervorgerufen, welche in der Regel sogar nach 20- bis 50facher Verdünnung noch erscheint.

Die Empfindlichkeit dieser Probe ist fast ebenso gross wie diejenige der Fehling'schen Probe; bei sehr geringem Zuckergehalt tritt die citronengelbe Farbe nur beim Beginne des Siedens auf und verschwindet bald wieder.

Die Combination dieser Probe mit der Fehling'schen leistet — c. q. nach Entfernung des Eiweisses und des Gallenfarbstoffes — für den Kliniker alles Mögliche, und nur in sehr besonderen Fällen wird man in die Lage kommen, zur Gährungsprobe zu schreiten[2]).

Wir haben also auch für den Nachweis des Zuckers den Werth der Verdünnung kennen gelernt. Für die Zuckerproben besitzen wir keine einzige zuverlässige schnell auszuführende Isolirungsmethode, wie die Kochprobe für das Eiweiss, d. h. in diesem Falle eine Methode, welche erlaubt, aus etwas grösseren Harnmengen kleine Quantitäten Zucker zu isoliren. Die Phenylhydracinprobe z. B. ist zu umständlich und ergiebt nur für einigermaassen erfahrene Chemiker zuverlässige, brauchbare Resultate. Dergleichen Proben sollen also nur in den Laboratorien vorgenommen werden.

3. Der dritte unter pathologischen Bedingungen mitunter im Harn vorkommende Körper ist der Gallenfarbstoff. Zum Nachweis dieses Bestandtheiles sind von Vielen Isolirungsmethoden angewandt; so hat z. B. Huppert den Harn mit Kalkmilch, Hilger mit Barythydrat behandelt und den auf dem Filter gesammelten Niederschlag mit schwefelsäurehaltigem Alkohol gekocht; so hat Stokvis Chlorzink, und der frühere Assistent des hiesigen Laboratoriums, der Oberstabsarzt Binnendijk, Acetas zinci (mit Natriumcarbonat) als Fällungmittel empfohlen, den Niederschlag in starkem Ammoniak gelöst, und in dieser Weise das Bilirubin mehr weniger in Cholecyanin übergeführt, welches die bekannten Spectralbänder zeigt[3]).

1) Ein etwaiger Eiweiss- und Blutgehalt wäre durch die Kochprobe (s. o.), ein Gallenfarbstoff- oder Santoningehalt durch Zusatz einer 20 proc. Bleizuckerlösung. ein Gehalt etwaiger anderer Farbstoffe pflanzlichen Ursprungs durch Barytlösung zu entfernen u. s. w.

2) In einem $2^1/_2$ proc. (zuckerhaltigen) Harn gelang die modificirte Moore'-sche Probe noch nach 100maliger Verdünnung, obschon die citronengelbe Färbung nur vorübergehend auftrat; bei der Fehling'schen Probe wurde noch mit 10 ccm des 250mal verdünnten Harns (nach Zusatz nur einiger Tropfen der Fehling'schen Lösung) eine deutliche Ausscheidung rothen Kupferoxyduls erhalten.

3) Im Huppert-Thomas'schen Handbuch ist diese Probe unter dem Namen Cholecyaninprobe beschrieben (S. 324).



Rosenbach hat sogar ganz einfach vorgeschlagen, den Harn zu filtriren, und das Filter entweder noch feucht oder nach dem Trocknen mit einem Tropfen salpetrige Säure haltiger Salpetersäure zu betupfen. Es bildet sich dann ein lange haltbarer Farbenring. Die Eigenschaft des Gallenfarbstoffes um selbst auf rein mechanischem Wege aus dem Harn leicht niedergeschlagen zu werden, c. q. das Filter zu färben, wird also von Rosenbach in scharfsinniger Weise verwerthet.

Alle diese Reactionen haben den nämlichen Zweck, sie erzielen die Anhäufung resp. Isolirung einer möglichst grossen Gallenfarbstoffquantität in möglichst kleinem Raum, oder auf einer möglichst kleinen Oberfläche. Sie haben neulich eine Bereicherung erfahren durch die von Jolles[1]) vorgeschlagene Chlorbarium-Chloroformreaction.

Jolles hat in einer Reihe vergleichender Untersuchungen 20 der bekannten Gallenfarbstoffreactionen — die Cholecyaninprobe ist nicht erwähnt — auf ihre Empfindlichkeit und Brauchbarkeit geprüft. Er bediente sich zu diesem Zwecke aber merkwürdigerweise nicht pathologischer Harne, sondern ging von normalem Harn aus, welcher mit verschiedenen Mengen frischer Ochsengalle versetzt wurde, und konnte sich von der geringen Empfindlichkeit aller dieser Proben in den Harngallengemischen überzeugen. Dieses Resultat darf nicht Wunder nehmen, wenn man nur bedenkt, dass pathologischer gallenfarbstoffhaltiger Harn etwas ganz Anderes ist, als künstlich mit gewissen Quantitäten Ochsengalle versetzter Harn.

Die Jolles'sche Arbeit hat daher nur ein rein physiologisch-chemisches Interesse. Dennoch hatte dieselbe auch für mich einen gewissen Werth, insofern sie mich veranlasste, die Brauchbarkeit der von diesem Autor erfundenen neuen Gallenfarbstoffreaction auf pathologische Harne zu erproben und die Ergebnisse dieser Versuche mit denjenigen der alten Gmelin'schen Probe zu vergleichen. Indem nämlich die Gmelin'sche Reaction von Jolles als eine sehr schlechte bezeichnet wird, und von ihm nur $7^1/_2$ proc. Gallenlösungen mittelst derselben erkannt werden konnten, war seine eigene Reaction den 20 anderen weit überlegen; sogar in 1 proc. Lösung, ja in noch grösseren Verdünnungen wurden positive Resultate erhalten.

Die Reaction wurde von mir vorläufig in zwei Weisen ausgeführt:

a) 50 ccm Harn wurden mit einigen Tropfen verdünnter Salzsäure versetzt und die schwefelsauren Salze desselben mittelst eines geringen Ueberschusses von Chlorbariumlösung ausgefällt. Der schwefelsaure Barytniederschlag, welcher mechanisch die Gallenfarbstoffe mitgerissen hat, wird auf kleinem glattem Filter gesammelt, sammt dem Filter getrocknet und mit salpetrigesäurehaltiger Salpetersäure (Rosenbach) betupft.

1) Zeitschrift f. physiol. Chemie. XVIII. 1894.



b) Die wie sub a erhaltene Barytmischung wird (Jolles) mit 5 ccm Chloroform (im Scheidetrichter) ausgeschüttelt, das intensiv gelbgefärbte Chloroform auf ein kleines glattes Filter gebracht; letzteres zum Theile durch Filtration, zum anderen Theile durch Verdunstung des Chloroforms getrocknet, und das Filter wie sub a mit Salpetersäure betupft.

Mit jeder dieser beiden Methoden wurden so scharfe und elegante Resultate erhalten, dass die weitere Jolles'sche Modification im Reagensrohr von mir unterlassen ist. Dennoch leisteten dieselben nicht viel mehr als die von demselben Autor verworfene Gmelin'sche Reaction, wie aus folgenden Protokollen hervorgeht:

α. Reichlich gallenfarbstoffhaltiger, gallensäurefreier, dunkelbrauner, eiweiss- und zuckerfreier Harn. Der unverdünnte, sauer reagirende, klare, frisch gelassene, wie der zehnfach verdünnte Harn ergab sowohl mit der Jolles'schen Reaction[1]), wie mit der Gmelin'schen ein intensiv positives Resultat. Im hundertmal verdünnten Harn ergab die Gmelin'sche Reaction einen zwar schwachen und nicht sofort auftretenden, für das geübte Auge dennoch vollkommen unzweifelhaften blaugrünen Ring, welcher am deutlichsten bei seitlich einfallender Beleuchtung am Fenster auf weissem Hintergrund hervortritt. Auch durch Behandlung von 50 ccm des 100mal verdünnten Harns nach Jolles wurde ein unzweifelhaft positives Ergebniss, ein schöner Ring, zu Tage gefördert. Das Filter konnte sogar beliebig lange Zeit aufbewahrt und zur Demonstration benutzt werden. Auch die einfache Filtration von 50 ccm des 100mal verdünnten Harns und nachherige Rosenbach'sche Probe führte zu einem positiven Resultate.

In diesem Harn erschienen die drei Proben (Gmelin, Jolles und Rosenbach) von gleicher Empfindlichkeit, indem die 200malige Verdünnung in keinem derselben ein positives Ergebniss zu Tage förderte.

β. Etwas anders verhielt sich ein zweiter, ebenfalls eiweiss- und zuckerfreier, saurer und klarer Harn. Derselbe ergab im unverdünnten Zustande nur einen sehr zweifelhaften Gmelin'schen Ring. Im fünf- und zehnmal verdünnten Harn trat aber nach 1—2 Minuten ein unzweideutiger blaugrüner Ring auf[2]). Die Jolles'sche Reaction liefert gleichfalls ein schönes Resultat. Die einfache Filtration des fünfmal verdünnten Harns ergiebt positive, die des zehnmal verdünnten negative Ergebnisse (Rosenbach) auf je 50 ccm Flüssigkeit. — In mehreren anderen gallenfarbstoffhaltigen Harnen wurde die Jolles'sche Reaction in der

1) Zum leichteren Verständniss wird hier stets die oben als Jolles'sche Reaction a benannte Modification gemeint, weil diese vollständig dasselbe leistet als b und keine Laboratoriumausstattung erfordert.

2) Dieser Harn ergab mit reiner Salpetersäure negative Resultate. Die von mir angewandte Salpetersäure enthielt soviel salpetrige Säure dass die Flüssigkeit einen beginnenden gelblichen Schimmer zeigte.



von mir modificirten Weise mit befriedigenden Auskünften wiederholt. Dieselbe scheint mir daher eine wesentliche Bereicherung unserer Gallenfarbstoffreactionen zu sein, erstens ihrer Schärfe und Eleganz halber, und zweitens, weil der zu verarbeitende Niederschlag geringer ist, als bei den von Binnendijk, von Huppert und von Hilger befolgten Methoden. Der Niederschlag besteht hier nur aus dem mit Gallenfarbstoff imprägnirten Barytsulfat und lässt sich daher, wenn man vom verdünnten Harn ausgegangen ist, sehr leicht auf einem kleinen glatten Filter sammeln.

Andererseits haben diese Proben mich aufs Neue von der Vortrefflichkeit der Gmelin'schen Reaction mit salpetrigesäurehaltiger Salpetersäure überzeugt. Dieselbe leistete, wie aus den mitgetheilten Thatsachen hervorgeht, vollkommen dasselbe, wie die Jolles'sche Probe, und in denjenigen Fällen, in welchen es mir nicht gelang, mit der Gmelin'schen ein positives Resultat zu erhalten, wie z. B. in den stark urobilinhaltigen Harnen einiger Fälle des sogenannten Urobilinicterus, fiel auch die Jolles'sche Reaction, sowohl in ihrer ursprünglichen Gestalt, wie in der sub a modificirten Weise, negativ aus[1]).

In allen untersuchten Harnen wurden zu gleicher Zeit einige andere Gallenfarbstoffreactionen angestellt, und zwar die Marechal'sche Jodprobe und die von Rosin eingeführte Modification derselben. Zur Vornahme der letzteren bediente ich mich sehr verdünnter Jodtincturlösungen (1 Theil Jod auf 750, 1500 und 3000 Theile 95 proc. Alkohols), welche vorsichtig durch ein Filter auf den Harn geschichtet wurden. Die Marechal'sche Probe, welche mit stärkerer Jodtinctur ausgeführt wurde, erwies sich als weit weniger, die Rosin'sche als ebenso empfindlich wie die Gmelin'sche Reaction. Die Rosin'schen grünen Ringe waren aber nicht unzweideutig, indem viele normalen Harne mit derselben Jodtinctur ebenfalls grüne Farbenringe ergaben. Ebensowenig befriedigte mich die neueste Rosenbach'sche Reaction mit 5 proc. Chromsäure, indem sie sich als sehr wenig empfindlich erwies.

Mein hochverehrter Lehrer, Professor Stokvis, hat in seinen Cursen für Harnuntersuchung zuerst den Werth der Verdünnung des Harns bei der Ausführung der Gmelin'schen Reaction betont. Indem von ihm aber anfänglich eine nur geringe Verdünnung (gleiche Theile Harn und destillirtes Wasser) empfohlen wurde, bewährte sich später in den meisten Fällen eine stärkere Verdünnung besser, weil die braunen Ringe des normalen Harns dann vollständig fehlen und nur der bläulich-

1) In diesen Harnen, wie in den im Reconvalescenzstadium des katarrhalischen Icterus gelassenen Harnen, in welchen das Bilirubin ebenfalls fehlt, gelang der Nachweis des reducirbaren Körpers nach Stokvis (Huppert u. Thomas, S. 320) noch vollkommen scharf; dieser Körper entsteht bekanntlich als Nebenproduct bei der vollständigen Oxydation der Gallenfarbstoffe.



grüne Biliverdinring beobachtet wird. Die Empfindlichkeit der Gmelin'schen Probe ist in weitaus den meisten Fällen gross genug, und die Verdünnung des Harns eliminirt hier, wie beim Nachweis des Eiweisses, den störenden Einfluss etwaiger anderer Harnbestandtheile, während der grüne Ring des Gallenfarbstoffs noch fortbesteht.

Die Verdünnung des Harns leistete also fast dasselbe, wie die Concentration des mechanisch mit dem Bariumsulfat mitgerissenen Farbstoffes. Andererseits bieten beide Methoden natürlich einige Differenzen dar, welche in einigen Fällen die Gmelin'sche Reaction, in anderen die modificirte Jolles'sche Reaction erwählen lassen. Wenn nur sehr geringe Spuren des Gallenfarbstoffes bestehen, so wird vielleicht (wenigstens theoretisch) die Isolirung desselben aus grösserer Harnmenge, wie von Huppert, Hilger, Binnendijk und Jolles vorgeschlagen ist, am Platze sein, und in keinem Falle, welcher nur den geringsten Verdacht auf die Anwesenheit des Gallenfarbstoffes oder des reducirbaren Nebenproductes desselben erweckt, soll die so empfindliche Kaliprobe meines Lehrers Stokvis je unterlassen werden. Mittelst derselben lässt sich noch längere Zeit in der Reconvalescenz der katarrhalischen Gelbsucht, im Urobilinicterus etc. neben dem Urobilin das reducirbare Nebenproduct der Gallenfarbstoffe nachweisen. Für diese Probe ist die Verdünnung des Harns nicht vortheilhaft, sogar nachtheilig, weil dasselbe immer nur in geringen Mengen im Harn vorhanden ist; nöthigenfalls können die Gallenfarbstoffe vorher durch Bleizucker entfernt werden [1]). Die Quantität des reducirbaren Körpers ist aber im Gegensatz zu dem mitunter reichlich zur Ausscheidung gelangenden Bilirubin und zu dem eventuell dabei vorhandenen Urobilin stets eine verschwindend geringe.

Ich glaube mit dieser Arbeit den Werth der Verdünnung des Harns (bis zum specifischen Gewicht von 1005 und niedriger) für den Nachweis des Eiweisses, des Traubenzuckers und des Gallenfarbstoffes in genügender Weise dargethan und neben demjenigen der ebenfalls unter Umständen vortrefflichen Isolirungsmethoden gewürdigt zu haben, und kann nach meiner Erfahrung das Verdünnungsverfahren aufs Wärmste empfehlen.

1) Wenn die Gallenfarbstoffe vorher durch Bleizucker entfernt sind, ist der Zusatz einer Spur Rohrzucker zur Ermöglichung der beim Kochen auftretenden Reduction dieses Körpers nothwendig; im unverdünnten, nicht mit Bleizucker vorbehandelten Harn ist indess dieser Zusatz überflüssig, weil die (durch Bleiacetat gefällten) reducirenden Körper des Harns noch in demselben enthalten sind.



VI.

Kritiken und Referate.

1.

Grundriss der klinischen Bacteriologie für Aerzte und Studirende von Dr. Felix Klemperer und Dr. Ernst Levy, Privatdocenten an der Universität Strassburg. Berlin 1894. Verlag von August Hirschwald.

Kein anderer Zweig der Naturwissenschaften hat in kurzer Zeit eine so rasche Entwicklung erfahren und eine so wichtige praktische Bedeutung für die ärztliche Kunst gewonnen, wie die Bacteriologie. Ohne bacteriologische Schulung kann der Arzt die ihm auf hygienischem und ärztlichem Gebiet gestellten Aufgaben nicht mehr erfüllen, während der täglich zunehmende Umfang dieser Disciplin dem Nichtspecialisten eine Orientirung immer mehr erschwert. Wir können es nur dankbar begrüssen, dass in obigem Werke zwei auf dem Gebiete selbstständig thätige Autoren uns den gegenwärtigen Stand der klinischen Bacteriologie in möglichst klarer und übersichtlicher Weise darlegen. Das für den Arzt Wissenswerthe ist mit grossem Fleiss und kritischer Auswahl zusammengestellt und so geordnet, dass eine rasche Orientirung ermöglicht ist. Es liegt in der raschen Entwicklung dieser Disciplin, dass heute schon mancherlei überholt ist, was gestern noch als gesicherte Thatsache galt.

Die Aufgabe, welche sich die Autoren gestellt, haben sie in glücklicher Weise gelöst, und bin ich überzeugt, dass durch das Studium obigen Werkes jeder Arzt seine bacteriologischen Kenntnisse erweitern und vertiefen wird. Jedes Buch aber, welches auch den praktischen Arzt zu bacteriologisch geschultem Denken und Handeln hinführt, ist ein Gewinn für die ärztliche Wissenschaft. Renvers.

2.

S. E. Henschen, Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirns. 3. Theil. 1. Hälfte.

Der vorliegende Theil des 3. Bandes reiht sich den früheren rühmlichst bekannten Bänden des Verf. würdig an. Soll die Klinik wirklich einwandlose Beiträge zur Erforschung der Physiologie und Pathologie des Gehirns liefern, so muss sorgfältigste und sachverständigste klinische Beobachtung sich mit einer erschöpfenden pathologisch-anatomischen Untersuchung verbinden. Letztere wird in dem Laboratorium des nordischen Klinikers bekanntlich so ausgeführt, dass das Organ in Schnittserien zerlegt wird, welche gefärbt und mikroskopisch durchmustert werden.

Der eben in der 1. Hälfte erschienene 3. Band enthält zunächst eine Casuistik von 8 sorgfältig klinisch beobachteten und weiterhin auf Schnittserien untersuchten neuen Fällen, welche in dem Kapitel: „Neue Fälle, die Lehre von der Sehbahn und dem Sehcentrum betreffend" zusammengefasst sind. Einer derselben wird nicht verfehlen, Aufsehen zu erregen: er scheint nämlich darauf hinzudeuten, dass der Thalamus opticus und dessen Pulvinar nichts mit der Sehbahn zu thun haben. Auch in diesen neuen Fällen ist wieder Material enthalten, welches für Henschen's Lehre spricht, dass nicht die Spitze des Hinterhauptlappens, sondern wahrscheinlich die Rinde der Fossa calcarina die Sehsphäre enthält. Sehr bemerkenswerth ist ein Fall, welcher beweist, dass in Folge der Zerstörung der Sehbahnen nur ein Theil der in der Sehsphäre gelegenen Rindenzellen und zwar aus den Schichten der grossen und der kleinen Pyramidenzellen atrophirt; „die übrigen Zellen müssen also ihre Fortsätze nach einer anderen Richtung hin aussenden." Die Fortpflanzung der Atrophie der Sehbahnen frontalwärts macht an dem Corpus genicul. ext. Halt, dessen Zellen



atrophiren; ein Theil der letzteren jedoch bleibt intact und scheinen diese ihre Fasern in den Tractus opt. zu senden. Eine Beobachtung, bei welcher es sich um einen Irritationszustand des Corpus genicul. ext. gehandelt hat, benutzt H. sehr hübsch gegen die Meynert'sche Lehre, dass die Perception der optischen Eindrücke in den subcorticalen grauen Massen zu Stande komme, denn dann hätte man erwarten müssen, dass optische Hallucinationen aufgetreten wären (s. die früheren Arbeiten Henschen's), welche aber gefehlt haben. Bezüglich der corticalen Localisation der Sensibilität ist eine der Beobachtungen von Bedeutung: bei Anästhesie der einen Gesichtshälfte fanden sich Erweichungen in der hinteren Centralwindung. Auch für die centrale Entstehung von Schmerzen wird neues Material beigebracht. Nicht ohne Interesse ist endlich ein Fall von sehr ausgedehnten Malacien der rechten Hemisphäre, bei welchem intra vitam noch leidliche Intelligenz bestanden hatte; H. schliesst hieraus, dass die linke Hirnhälfte für ein fast normales geistiges Leben genüge. Vierzehn vortreffliche Tafeln illustriren das Beobachtungsmaterial.

Es folgt sodann eine Abhandlung „Ueber hemiopische Pupillenreaction", welche eine umfassende Bearbeitung dieser Frage darstellt und dieselbe zu einem gewissen Abschluss bringt, wozu ein reiches eigenes Beobachtungsmaterial H.'s nicht wenig beiträgt. Die noch strittige Frage wird dahin entschieden, dass die hemiopische Pupillenreaction (vielleicht besser: hemianoptische Pupillenstarre) in der That existirt, und es werden mit grosser Schärfe aus dem vorhandenen kritisch gesichteten Beobachtungsmaterial die Bedingungen abgeleitet, unter welchen sie auftritt.

Auch die vorliegende Casuistik zeigt wieder die Stärke der Henschen'schen Methode in der enormen Auswerthung des Materials. Seine Beobachtungen, auch die „negativen" Fälle bilden eine Fundgrube von grossem Werth; sie bringen so zu sagen Naturereignisse zur Darstellung, welche in allen ihren Einzelheiten beschrieben und in ihren Bedingungen möglichst aufgeklärt sind. Möchte die Arbeit des unermüdlichen Forschers weite Verbreitung und Anerkennung finden!

Goldscheider.

3.

Klinische Abbildungen. Sammlung von Darstellungen der Veränderung der äusseren Körperform bei inneren Krankheiten. In Verbindung mit Dr. W. Schüffner, Assistenzarzt, herausgegeben von H. Curschmann. 57 Tafeln in Heliogravüre mit erläut. Text. Berlin. Verlag von Springer.

Seit etwa einem Jahrzehnt hat die Photographie ihren Einzug in die Klinik gehalten; der Anstoss zu ihrer Verwerthung für den klinischen Unterricht dürfte von Charcot herrühren; an der Salpétrière wurde ein regelmässiger „photographischer Dienst" eingerichtet. In Deutschland sind an vielen Kliniken photographische Aufnahmen interessanter Krankheitstypen gemacht worden; auf der Ausstellung, welche 1890 mit dem internationalen Congress in Berlin verbunden war, fand die Sammlung von Krankheitsphotographien aus der Leyden'schen Klinik viel Anerkennung und Beifall. Wir können es nur mit Freude begrüssen, dass der Leipziger Kliniker sich entschlossen hat, eine Auswahl klinischer Photographien, die in dem eigens eingerichteten photographischen Laboratorium aufgenommen sind, einem weiteren Kreise zugänglich zu machen. Es ist zweifellos, dass diese Bilder eine um so werthvollere Beihilfe für den klinischen Unterricht darstellen, als die Ausführung der einzelnen Aufnahmen meisterhaft zu nennen ist. In der vorliegenden Sammlung nehmen die neuropathologischen Darstellungen den weitaus grössten Raum ein. Vielleicht veranlasst der Beifall, den die Herausgabe dieser Bilder allgemein findet, den berühmten Kliniker, die Sammlung durch weitere Typen speciell innerer Krankheiten zu vervollständigen. —

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.



VII.

(Aus der medicinischen Poliklinik in Rostock.)

Magendurchleuchtungen.

Untersuchungen über Grösse, Lage und Beweglichkeit des gesunden und des kranken menschlichen Magens.

Von

C. A. Meltzing,

Cand. med.

Vorwort.

Gern gebe ich den nachfolgenden Ausführungen ein empfehlendes Wort mit auf den Weg. Die functionelle Diagnostik der Magenkrankheiten, die sich rasch zu grosser Bedeutung entwickelt hat, muss ihre Existenzberechtigung auf eine genaue Feststellung und Abgrenzung der normalen Functionen gründen. Dies war jedoch bis jetzt zum Theil ihre schwache Seite. So lange die Milchsäure (wie man sonderbarer Weise auch heute noch vielfach lesen kann) ein normales Product der Magenverdauung war, konnte ihre pathologische Bedeutung weder erkannt noch gewürdigt werden. Wie will man ohne vorausgegangene, an einem grossen, gesunden Material gemachte Feststellung des physiologischen Schwellenwerthes entscheiden, ob und welche Saftmenge des nüchternen Magens als pathologisch anzusehen sei?

Mit Grösse, Lage, motorischer Kraft des Magens liegt es ebenso. Jetzt, wo der chronische Catarrh nach und nach aus der Praxis schwindet, wird die „Magenerweiterung" immer mehr zum Lückenbüsser. Kaum kommt noch ein Magenkranker zu mir, der — wenn überhaupt schon früher untersucht und behandelt — dieser Diagnose entgangen ist. Und worauf stützt sich dieselbe?

Was wissen wir von Grösse und Lage des gesundhaft arbeitenden Magens unter den wechselnden Füllungszuständen des täglichen Lebens? Leichenbefunde geben uns darüber keinen Aufschluss. Nur die exacte Untersuchung des gesunden Lebenden kann weiter helfen und das richtige Vergleichsmaterial liefern.



Das war das Leitmotiv bei den Versuchen, über die die nachstehende Arbeit berichtet. Fast ausnahmslos sind dieselben in meiner Gegenwart, mit meiner Beihülfe und unter meiner steten Controle angestellt worden. Ich übernehme also die volle Mitverantwortung für das Thatsächliche der Methode und der Resultate.

Da es unmöglich ist, das ganze angesammelte Actenmaterial — die schönen Photogramme Meltzing's — originaliter zu veröffentlichen, habe ich dieselben auf der Naturforscher-Versammlung in Wien einem grösseren Kreise von Fachgenossen zur Ansicht unter kurzer Anführung der wesentlichen Resultate vorgelegt. (S. Wiener med. Presse. 1894. No. 40. S. 1524.) Die gründliche Durcharbeitung des angesammelten Materials und die genauere Besprechung der Einzelheiten blieb Herrn Meltzing vorbehalten. Ich habe die Ueberzeugung, dass seine mühevolle Arbeit keine vergebliche gewesen ist.

F. Martius.

A. Physiologischer Theil.

I. Geschichtliche Entwickelung der Gastrodiaphanoskopie.

Die Durchleuchtung des Magens mittelst einer in denselben eingeführten Lichtquelle ist eine der Untersuchungsmethoden, die erst in der allerneuesten Zeit eine mehr oder weniger ausgedehnte Anwendung gefunden haben.

Das kann nicht verwunderlich erscheinen, wenn man bedenkt, dass ja auch die Erfindung der elektrischen Glühlampe erst eine Errungenschaft unserer Zeit ist, und dass ohne eine Lichtquelle, die bei grösster Raumbeschränkung ein verhältnissmässig intensives Licht liefern muss, welches dabei weder eine grosse Wärme ausstrahlen noch Sauerstoff verbrauchen darf, dass ohne eine derartige Lichtquelle, wie sie uns eben nur die Edisonlampe liefert, die Durchleuchtung tief im Körperinnern gelegener lebender Organe zu den Unmöglichkeiten gehört.

Die erste Anregung, die lichterzeugende Kraft der Elektricität in den Dienst der klinischen Diagnose zu stellen, ging im Jahre 1867 von Dr. Milliot (Kiew) aus (1), der auf dem internationalen medicinischen Congress zu Paris mittelst durch eine Glasröhre geschützter und durch Elektricität zum Glühen erhitzter Platindräthe bei Hunden und Katzen den Magen durchleuchtete.

Die Anwendung dieser Untersuchungsmethode (Splanchnoskopie vom Erfinder genannt) zur Durchleuchtung des menschlichen Magens verbot

sich indess bei ihrer primitiven Einrichtung und der damit verbundenen Gefahr von selbst.

So dauerte es noch 22 Jahre, bis es Einhorn (2) gelang, mittelst einer von ihm construirten, an einem Schlauch befestigten Glühlampe wirkliche Magendurchleuchtungen beim Menschen vorzunehmen.

Er äusserte sich im Jahre 1892 (3) über ihren diagnostischen Werth dahin, dass durch sie einerseits Magenectasie und Gasteroptose sicher zu eruiren seien, und dass man andererseits — wie er an der Hand eines nachher secirten Falles von Carcinom der vorderen Magenwand nachwies — an dem negativen Ausfall der Durchleuchtung Verdickungen der vorderen Magenwand erkennen könne. Es wurden dabei die Untersuchungen an seinen Patienten sowohl im Liegen als auch im Stehen, und zwar, um eine übermässige Erhitzung der Lampe zu vermeiden, stets nach Genuss von 1—2 Glas Wasser vorgenommen.

Im März desselben Jahres veröffentlichten auch Heryng und Reichmann (4) die Resultate ihrer Untersuchungen, die sie mit Hülfe eines von ihnen neu construirten, mit einer continuirlichen Wasserkühlung versehenenen Gastrodiaphans angestellt hatten. Abgesehen von diesem veränderten Apparat unterschied sich auch die Methode ihrer Untersuchungen in sofern von der Einhorn's, als sie den Magen ihrer Patienten vor der Durchleuchtung stark mit Wasser (500—2000 ccm) anfüllten. Ferner nahmen sie in der Meinung, dass der mit Wasser gefüllte Magen im Liegen von der vorderen Bauchwand sich entferne und die Durchleuchtung dadurch unmöglich gemacht werde, stets am stehenden Patienten sämmtliche Durchleuchtungen vor. Beide Autoren kommen schliesslich zu dem Resultat, „dass in gewissen Fällen die obere Magengrenze nur durch Durchleuchtung bestimmt werden könne (wichtig für die Differentialdiagnose zwischen Ektasie und Gasteroptose), und dass der untere und linke Leberrand und der vordere Milzrand (durch die Durchleuchtung) ebenso genau, ja genauer als durch die Percussion zu bestimmen sei.“

Diesen Ausführungen fügt Renvers (5), der 1892 ebenfalls mit einer die Durchleuchtung betreffenden Veröffentlichung hervortrat, als Neues hinzu, dass erstens die ungefähr fünfmarkstückgrosse Durchleuchtungsstelle des leeren Magens im Stehen beim tiefen Einschieben der Lampe an oder bis unter dem Nabel erscheine, da die grosse Curvatur des Magens durch die Lampe nach unten gedrängt werde, und dass ferner „sowohl beim gesunden wie beim dilatirten Magen die untere Magengrenze in Folge der Schwere des Wassers um 2—3 Querfinger breit tiefer liege, als dieselbe in liegender und aufrechter Stellung beim Aufblähen des Magens constatirt werden könne.“

Schliesslich macht er noch darauf aufmerksam, dass man bei der Durchleuchtung in sofern Täuschungen ausgesetzt ist, als mit Wasser



oder Gas gefüllte Darmschlingen mit durchleuchtet werden können, doch weisen dieselben in ihrem Bilde stets eine geringere Lichtintensität auf und sind durch Schattenbildungen von dem eigentlichen Durchleuchtungsbild des Magens getrennt.

Ebenfalls in demselben Jahre erfolgte noch eine Veröffentlichung von Pariser (6), die aber weder neue Thatsachen, noch von den alten Resultaten abweichende enthält.

Ganz im Gegensatz steht dazu, bezüglich ihrer Reichhaltigkeit an neuen Thatsachen, die 1893 erschienene umfangreichere Arbeit von Kuttner und Jacobsohn (7), die, um vollkommene Klarheit über die diagnostische Verwerthbarkeit des Durchleuchtungsverfahrens zu gewinnen, mit grosser Gründlichkeit unter gleichzeitiger Controle an der Leiche, dasselbe in einer grossen Zahl von Fällen (es wurden 72 Lebende und 15 Leichen untersucht) einer Prüfung unterzogen. Sie durchleuchteten unter Anwendung relativ grosser Wassermengen (500—1500 ccm) den Magen sowohl stehender als auch liegender Patienten und zwar verwendeten sie dazu eine in sofern verbesserte Lichtsonde, als dieselbe mit einem Zuflussrohr versehen war, welches erlaubte, während der Untersuchung die im Magen enthaltene Wassermenge beliebig zu vergrössern oder zu verringern resp. Gas an deren Stelle zu setzen.

Sie machen nun bezüglich der diagnostischen Verwerthbarkeit der Gastrodiaphanie vor allen Dingen darauf aufmerksam, dass das Durchleuchtungsbild sich bei Gastrectasie bei tiefer Inspiration analog dem Absteigen des Zwerchfells nach unten verschiebt und zwar um so ausgiebiger, je grösser die Berührungsfläche zwischen Magen und Zwerchfell ist, dass eine solche respiratorische Verschiebbarkeit dagegen fehlt bei der Gasteroptose. Es ist also nach diesen Angaben von Kuttner und Jacobsohn leicht möglich, je nachdem eine respiratorische Verschiebbarkeit des Durchleuchtungsbildes vorhanden ist oder fehlt, eine Differentialdiagnose zwischen Gastrectasie und Gasteroptose zu stellen. Auch in Bezug auf die Diagnose von Tumoren der Magenwände hat das Durchleuchtungsverfahren sich nach ihren Angaben recht gut bewährt. Die beiden Autoren stellten nämlich zunächst durch Leichenversuche fest, dass Tumoren von mehr als $1\frac{1}{4}$—$1\frac{1}{2}$ cm Dicke sich nicht mehr durchleuchten lassen, und konnten nun, gestützt auf das Resultat der chemischen Untersuchung des Mageninhaltes bei gleichzeitig negativem Ausfall der Durchleuchtung in verschiedenen Fällen die — später durch die Section als richtig bestätigte — Frühdiagnose eines noch nicht palpablen Carcinoms stellen.

In anderen Fällen, wo ein palpabler Tumor vorhanden war, war es ihnen schliesslich durch die Gastrodiaphanie möglich, Sitz und Ausdehnung desselben genauer zu präcisiren.



II. Die bisher angewandten Untersuchungsmethoden und deren Resultate.

Ein Ueberblick über die vorliegenden Zeilen lehrt, dass die Durchleuchtung bisher nur zur Eruirung pathologischer, noch niemals aber zu einem genauen Studium normaler Magenverhältnisse verwandt wurde. Dies ist um so auffälliger, als doch nur durch genaue Kenntniss des Durchleuchtungsbildes gesunder Magen die Basis für eine richtige Beurtheilung des von der Norm abweichenden geschaffen werden kann.

Wir haben uns deshalb an der Hand einer ganzen Reihe von Untersuchungen gesunder Magen bemüht, diese Lücke in unseren Kenntnissen auszufüllen, was uns, so hoffe ich, zum Theil wenigstens auch gelungen ist.

Da wir nun aber in Folge unserer Beobachtungen zu einer von der bisher herrschenden stellenweise wesentlich abweichenden Anschauung über Lage und Grösse des gesunden Magens gekommen sind, so halte ich es für angebracht, nach kurzer Anführung der Angaben, die uns Luschka bezüglich der Lage des Magens an der Leiche macht, zunächst sämmtliche bekannten Ermittelungen, die auf dem Wege der klinischen Untersuchung, also am Lebenden, zur Feststellung der Grösse und Lage des gesunden Magens angestellt sind, nebst ihren von einander oft recht bedeutend abweichenden Endresultaten hier mitzutheilen, um dieselben nach genauerer Darlegung der von uns angewandten Untersuchungsmethode und Bericht der mit ihr gewonnenen Resultate einer kurzen kritischen Besprechung zu unterziehen.

Nach Luschka (8) liegt an der gefrorenen Leiche der grösste Theil des Magens (etwa $^3/_4$ desselben) im linken Hypochondrium und nur ein Viertel desselben im Epigastrium, und zwar derart, dass man sich die Magenlängsaxe am besten durch eine spiralig gewundene Linie veranschaulicht, die, dem höchsten Punkt des Fundus entsprechend, in der linken Zwerchfellkuppel beginnt und nun schräg von hinten oben und links nach rechts vorne und unten herabsteigt, um sich schliesslich (in der Pars pylorica) wieder zu erheben und dabei gleichzeitig von der vorderen Bauchwand in der Richtung nach hinten zu entfernen und zwar dies um so mehr, je mehr sie sich ihrem Ende, dem Pylorus, nähert. Die kleine Curvatur umfasst die Lendenwirbelsäule, während die grosse Curvatur, so lange sie sich im linken Hypochondrium befindet, der Seitenwand des Thorax zugewendet ist, und zwar so, dass sie dem Verlaufe des oberen Randes der achten Rippe entspricht. Diesen annähernd verticalen Verlauf behält sie auch im Epigastrium noch so lange bei, bis sie in der Mitte der Linea xiphoumbilicalis ihren tiefsten Stand erreicht hat. Jetzt wendet sie sich steil nach aufwärts und erreicht in



der Höhe der Spitze des Proc. ensiformis in der Mitte zwischen rechter Sternal- und Parasternallinie ihr Ende.

Das Verhalten der Nachbarorgane zum Magen ist dabei folgendes:

Der Fundus ventriculi schmiegt sich der linken Diaphragmakuppel innig an, wird also in seinem oberen Theil ringsum von dem scharf auslaufenden linken Lungenrand umfasst, der sich zwischen Zwerchfellkuppel und Thoraxwand einschiebt.

Die obere vordere Seite des Magens wird von der Bauchwand und dem Zwerchfell dadurch abgedrängt, dass sich der linke Leberlappen, in einem von links nach rechts zunehmenden Grade, die Cardia, kleine Curvatur und den grössten Theil der Portio pylorica bedeckend, zwischen beide einschiebt.

Die hintere Magenwand ruht auf dem Pankreas, der linken Niere, Nebenniere und Milz, die vereint mit einem lockeren Fettgewebe gleichsam eine Rücklehne des ganzen Organs bilden.

Frei und der äusseren Untersuchung wirklich zugänglich ist also nur der annähernd dreieckige Theil der vorderen Magenwand, der im linken Hypochondrium beginnend bis über die Mitte des Epigastrium sich fortsetzt und dessen unterer Rand der grossen Curvatur, dessen oberer dem unteren linken Leber- und Lungenrand entspricht.

So leicht es nun ist, an der Leiche die Lage des Magens zu eruiren, so schwer hält es, mit Hülfe der klinischen Untersuchungsmethoden dieselbe am Lebenden zu bestimmen. Zumeist ist zu diesem Zwecke wohl die Percussion herangezogen worden. Dieselbe kann sich natürlich, wie auch Weil (9) hervorhebt, nur auf den von uns als dreieckig beschriebenen, mehr oder weniger wandständigen Theil des Magens beschränken.

Und es ist somit die grosse Curvatur die einzige wahre Magengrenze, die durch Percussion erkannt werden kann, während die anderen percussorisch gefundenen Grenzen dieses Organs uns nur anzeigen, wie weit Lunge und Leber dasselbe bedecken. Weil findet nun den Stand der grossen Curvatur bei mässiger Füllung des Magens ebenso wie Luschka in der Mitte der Linea xiphoumbilicalis, von wo sie sich mehr nach links fast horizontal fortsetzt, um, nachdem sie den Knorpel der IX. Rippe getroffen, sich schräg aufsteigend an den Verlauf der VIII. Rippe zu halten. In der mittleren Axillarlinie verschwindet sie dann unter dem linken Lungenrand. Nach rechts von der Mittellinie lässt sie sich nur wenige Centimeter weit verfolgen, da sie sehr bald unter dem unteren Leberrand verschwindet.

Natürlich kann nun die grosse Curvatur ihren Stand je nach der Füllungsgrösse des Magens und auch nach der Körperhaltung des Individuums verändern.

Und zwar ist erstere insofern von Einfluss, als sich bei ihrem Wechsel hauptsächlich der von der Mittellinie nach links gelegene Theil

der grossen Curvatur sowohl nach oben bis an die VI., als nach unten bis an die X. Rippe, jedoch niemals bis über die Nabelhorizontale hinaus, verschieben kann, während ihr rechts von der Mittellinie gelegener Theil seine Lage nur sehr wenig verändert.

Letztere, die Körperhaltung, ist deshalb von Bedeutung, weil beim stehenden Individuum die grosse Curvatur meist etwas tiefer zu finden ist, als beim liegenden.

Diese Angaben Weil's wurden durch die Pacanowsky's (10), der 81 magengesunde und magenkranke Patienten bald nüchtern, bald 2—3 Stunden nach der Hauptmahlzeit, und zwar stets in Rückenlage untersuchte, theils bestätigt und vervollständigt, theils aber, und das gilt namentlich von dem Stand der grossen Curvatur, wurden ihnen andere gegenübergestellt.

Er fand nämlich:

I. Linke Magengrenze:

a) oben:

linke Parasternallinie (durchschnittl. V. Rippe und V. Intercostalraum),

linke Mammillarlinie (V. Intercostalraum und VI. Rippe);

b) seitlich:

liess sie sich genau nur im Milzlungenwinkel bestimmen. Hier lag sie in der vorderen Axillarlinie unterhalb der VII. oder auf der VIII. Rippe.

II. Rechte Magengrenze:

war in ihrem unteren rechts von der Medianlinie gelegenen Theil nicht zu bestimmen, in ihrem oberen deckte sie sich mit der unteren Grenze des linken Leberrandes.

III. Die wichtigste, die untere Magengrenze:

wurde theils im Liegen, theils auch im Stehen untersucht, wobei dann entweder noch Speisereste im Magen vorhanden waren oder aber Patient veranlasst wurde, $^1/_4$ Liter Wasser zu trinken.

Trotz der durch die aufrechte Haltung vermehrten Spannung der Bauchmusculatur gelang es bei sorgfältiger Percussion doch meistens, eine untere Grenze des nunmehr gedämpften Schalles zu ermitteln.

Und zwar lag diese (bei Männern) in der linken Parasternallinie durchschnittlich 3—5 cm, bei weiteren 11 Fällen 6,8 cm über dem Nabel, dagegen in der Linea xiphoumbilicalis:

1. bei Männern: zwischen oberen zwei und unterem Drittel;
2. bei Frauen: in der Mitte dieser Linie.

Die Aufblähung mittelst recht geringer Mengen Kohlensäure änderte die Lage der so gefundenen Grenze, mit seltenen Ausnahmen, nicht.

Mit diesen Angaben Pacanowsky's stimmen die Wagner's (11), der



12 magengesunde Patienten nach zuvoriger Aufblähung des Magens mittelst je einer Messerspitze Acid. tartaric. und Natr. bicarbonicum im Liegen untersuchte und sich gleichzeitig an der Leiche von der Richtigkeit seiner Percussion überzeugte, fast genau überein, nur ist es ihm noch gelungen, auch die rechte und die obere Magengrenze zu bestimmen, und zwar liegt der äusserste Punkt des rechten Theils der grossen Curvatur 5 cm von der Medianlinie, 5 cm von der Nabelhorizontalen, biegt dann, ohne den rechten Rippenbogen zu berühren, kurz nach aufwärts um bis in die Gegend des VIII. rechten Rippenknorpels, bleibt von derselben aber etwa 2 cm entfernt, verläuft dann weiter in einem nach oben etwas concaven Bogen, durchschneidet die Medianlinie 4 cm unterhalb der Basis des Processus xiphoid., sowie den linken Rippenbogen etwa in der Mitte des VII. Rippenknorpels und biegt dann nach oben und links in kurzem Bogen zu dem in der Parasternallinie gelegenen unteren Rand der V. Rippe um.

In einem stellenweise recht erheblichen Gegensatz zu diesen im Grossen und Ganzen übereinstimmenden Ausführungen dreier Autoren stehen die Angaben Schüren's (12), die derselbe in seiner offenbar nur wenig gekannten und selten erwähten Dissertation uns mittheilt.

Derselbe nahm seine Untersuchungen an 13 Magengesunden und an 14 Leichen, ausserdem an 9 in Folge von narbiger oder carcinomatöser Pylorusstrictur ectatischen Mägen vor. Er bediente sich dabei, ebenso wie Wagner, der Aufblähung mittelst Kohlensäure, jedoch wandte er viel grössere Mengen, 6—10,0 g Natr. bicarb. und 5,0—8,0 g Acid. tartar., an.

Das Resultat seiner Untersuchungen fasst er in folgende zwei Sätze zusammen:

„Ein Magen, der in seiner grössten Ausdehnung bis an, aber nicht unter den Nabel reicht und zugleich nicht mehr als 10 cm rechts von der Linea alba liegt (Mammillarlinie), ist noch zu den normalen gesunden zu rechnen. Jedes weitere Herunterrücken im expandirten Zustand bis unter den Nabel zeigt eine pathologische Lageveränderung, und wenn zugleich ein beträchtliches Hinüberrücken nach rechts damit verbundenen ist, eine Ectasie des Magens an.

Nach Schüren's Angabe nimmt also der gefüllte gesunde Magen eine sehr viel grösse Ausdehnung im Epigastrium ein, als nach den anderen Autoren.

Besonders interessant sind auch seine Beobachtungen, die er an 3 Leichen machte, bei welchen er die Bauchdecken öffnete und nun nach Vornahme der Oesophagotomie und Unterbindung des Duodenum den Magen in situ allmälig aufblähte. Er sah dabei, „wie sich beim Hineingiessen (in die in den Magen eingeführte Sonde) von geringen Mengen gelöster Säure die grosse Curvatur unter dem linken Rippen-



bogen hervordrängte, zugleich nach unten, als auch nach rechts hin. Und zwar war es nicht der Pylorus, der nach rechts hinüberrückte, sondern Partien der grossen Curvatur, während der durch seine Verbindung mit dem Duodenum festgehaltene Pylorus kaum seinen Platz veränderte, so dass die Richtung der unteren Theile der grossen Curvatur nach dem Pylorus hin von unten rechts noch oben links diagonal verlief, wobei natürlich unter links nicht „links von der Medianlinie“ zu verstehen ist. Während also bei ganz leerem Magen der tiefste Punkt der grossen Curvatur links von der Medianlinie liegt, liegt er bei gefülltem rechts von derselben.

Neben diesen viel geübten rein percutorischen Untersuchungsmethoden hat uns Obrastzow (13) mit einer anderen, die einen mehr palpatorischen Character trägt, bekannt gemacht. Er führte nämlich bei mit 1—2 Glas Wasser oder Milch gefülltem Magen mit den vier letzten leicht gebogenen und gespreizten Fingern der rechten Hand Schläge gegen die Gegend des Epigastriums des mit angezogenen Beinen in Rückenlage befindlichen Patienten. Es entstand dabei einerseits ein acustisches Phänomen, welches er plätscherndes Schlaggeräusch nennt, andererseits war es ihm auch möglich, gleichzeitig dabei durch die Bauchdecken hindurch in den Fingern die Empfindung der Berührung mit Flüssigkeit zu erhalten. Er nannte daher seine Untersuchungsmethode die percutorische Palpation.

Es gelang ihm nun auf diese Weise bei einer sehr grossen Reihe von Untersuchungen die untere Magengrenze zu bestimmen, deren endgültiges Ergebniss er in sieben Schlusssätze zusammenfasst, von denen der wichtigste folgender ist:

„Den ausgesprochensten Einfluss auf die Lage der unteren Magengrenze besitzt der Körperbau und die allgemeine Ernährung, so zwar, dass bei Männern mit gutem Körperbau und Ernährung dieselbe am häufigsten im mittleren supraumbilicalen Drittel liegt, mit genügendem Körperbau und Ernährung an der Grenze des mittleren und unteren und im oberen Theile der Zone (3 + 5 cm oberhalb des Nabels), bei Männern mit schwachem Körperbau und allgemeiner Ernährung kommt sie am häufigsten in dem unteren Theil der unteren supraumbilicalen Zone und in der Höhe des Nabels zu liegen. Für Weiber gelten dieselben Momente, obwohl bei nicht arbeitenden mit genügender Ernährung die untere Magengrenze am häufigsten nicht im 'oberen, sondern im unteren Theil der unteren supraumbilicalen Zone, bei schwach genährten am meisten am Nabel liegt.“

Noch andere Untersuchungsmethoden, die allerdings mehr für die Erkennung der Gastrectasie und Atonie erfunden sind, uns aber dabei gleichzeitig mit dem Stand der grossen Curvatur bekannt machen, verdanken wir Penzoldt, Dehio und Rosenbach.

Penzoldt (14) bestimmte nämlich durch die Percussion am stehenden Patienten den nach Genuss von 1 Ltr. Wasser auftretenden Dämpfungsstreifen und fand bei Magengesunden die untere Magengrenze 4—8 cm über dem Nabel.

Das Verfahren Dehio's (15) unterscheidet sich von dem Penzoldt's insofern, als er zunächst nur $^1/_4$ Ltr. Wasser in den Magen einführte, den nun auftretenden Dämpfungsstreifen percutirte und dessen Fortschreiten bei weiterem Genuss von $^1/_4$ Ltr. und so fort bis zu $1^1/_2$ Ltr. hinauf beobachtete. Mit den auf diese Weise gewonnenen Resultaten macht uns sein Schüler Taube (16) in seiner umfänglichen Dissertationsschrift bekannt.

Derselbe unterscheidet zunächst streng zwischen Lage des leeren und gefüllten Magens und bezüglich der des gefüllten noch wieder, je nachdem der Patient im Stehen und im Liegen untersucht wurde.

In Betreff der Lage des leeren Magens citirt er Luschka und Braune, ferner zwei Fälle von Autopsien in vivo, die gelegentlich von durch Oesophagusstrictur nothwendig gewordenen Gastrotomien gemacht wurden, führt schliesslich noch zwei von ihm ausgeführte Sectionen an und kommt zu dem Schluss, dass der leere Magen sich stark contrahirt und mit aneinandergelegten Wandungen in der Aushöhlung des Zwerchfells von dem linken Leberlappen bedeckt befindet.

„Er ist also nirgends an der vorderen Thoraxwand wandständig und lässt den zwischen Leber und Milz liegenden Raum frei, der durch irgend ein anderes Organ, meist das Colon, eingenommen wird.“ Eine Percussion des nüchternen Magens ist somit unmöglich. (Darnach hätte also Pacanowsky, der grösstentheils nüchterne Patienten untersuchte, nicht die Magengrenzen, sondern die des Colon transversum bestimmt.) Wird aber der leere Magen nur mit $^1/_4$ Ltr. Wasser gefüllt, so wird er wandständig und dehnt sich nun, wie sich durch die Percussion des im Stehen auftretenden Dämpfungsstreifen nachweisen lässt, bei weiterer Füllung sowohl nach unten und nach links, als auch nach rechts hin aus.

Die Ausdehnung nach rechts ist die beschränkteste, sie überschreitet niemals die rechte Mammillarlinie, nach unten erreicht die Percussionsgrenze nach Genuss von $^1/_4$ Ltr. ungefähr die Grenze zwischen oberen zwei und unterem Drittel der Mittellinie und senkt sich nach jedem Genuss von jedem weiteren $^1/_4$ Ltr. um ca. 2 cm abwärts, um nach Einführung von 1 Ltr. ungefähr am Nabel anzulangen. Erst nach Genuss von $1^1/_2$ Ltr. wird die Nabelhorizontale nach unten überschritten.

Nach links kann die Magendämpfung entweder in die der Milz übergehen, oder von ihr durch den tympanitischen Schall der Flexura coli sinistra getrennt bleiben.

Bezüglich des Lagewechsels des Magens und der Leber je nach der



Körperhaltung ist zu bemerken, dass die untere Grenze der Leberdämpfung bei aufrechter Haltung in der Medianlinie des Körpers durchschnittlich 2,6 cm tiefer steht als im Liegen, dass ferner die untere Magengrenze im Liegen 3—5 cm höher zu finden ist als im Stehen, sich dafür aber um so weiter nach links erstreckt und die vorher zwischen Milz und Magen liegende Flexura sinistra des Colons bei Seite schieben kann.

Die Untersuchung des mit Speisen gefüllten Magens giebt schliesslich dasselbe Resultat, wie die des mit Wasser ($^3/_4$ bis 1 Ltr.) gefüllten.

Das von Rosenbach (17) angegebene Verfahren, welches ich der Vollständigkeit halber hier anführe, hat das mit den eben genannten gemein, dass durch dasselbe ebenfalls der bei wachsender Magenfüllung auftretende Flüssigkeitsstand zu ermitteln gesucht wird, jedoch richtet Rosenbach sein Augenmerk nicht auf die untere, sondern auf die obere Grenze der im Magen befindlichen Wassermenge (den Flüssigkeitsspiegel) und ermittelt diese dadurch, dass er durch eine in den Magen eingeführte Sonde Luft einbläst und diese dabei soweit vorschiebt, bis ein durch die Bauchwand leicht zu auscultirendes Plätschergeräusch entsteht.

Es sind nun schliesslich noch die rein palpatorischen Untersuchungsmethoden Leube's und Schreiber's (18) zu betrachten. Ersterer palpirte die Spitze einer in den Magen eingeführten festen Sonde entweder von den Bauchdecken oder vom Rectum aus und konnte dieselbe bei sechs Magengesunden 4mal in Nabelhöhe oder etwas darüber, 2mal jedoch nicht unbedeutend unter der Nabelhorizontalen constatiren. Letzterer (Schreiber) armirte die Spitze seiner Magensonde mit einem bis zu Faustgrösse ausdehnbaren Kautschukballon und blähte diesen im Magen auf, wodurch er entweder eine Vorwölbung und deutliches Sichtbarwerden der vorderen Magenwand erreichte, oder doch wenigstens dieselbe deutlich palpiren konnte.

Durch dieses Verfahren überzeugte er sich, dass die Lage des Magens unter anscheinend normalen Verhältnissen eine so wechselnde ist, „dass die auf den Nachweis der unteren Magengrenze und der scheinbaren Weite der vorderen Magenwand gerichteten Untersuchungsmethoden durchaus unzuverlässig sind.“

Zur Illustration dieser Thatsache führt er folgende 2 an Magengesunden eruirte Untersuchungsbefunde an.

Bei einem (35jährige Person; Diagn. Tumor cerebri) reichte die grosse Curvatur bis zu einer die beiden Spinae ant. verbindenden Linie herab, nach rechts bis zur verlängerten Parasternallinie reichend, während ein Theil der kleinen Curvatur etwa 3—4 Finger breit unterhalb des Proc. xiphoid. zu liegen schien; bei dem anderen (47jährige Frau; Diagn. Cholelithiasis) waren die Grenzen fast genau dieselben, nur lag

der Magen zeitweise mehr rechts und vertical und überschritt dann die Grenzen noch etwas nach unten.

Bei anderen mit allen Symptomen der Magenectasie behafteten Kranken wurde hingegen ein deutlicher Tiefstand der grossen Curvatur vermisst, bei einigen, namentlich chlorotischen, war eine irgendwie deutliche Vergrösserung des Magens überhaupt nicht zu finden.

Es geht aus dem Vorliegenden recht deutlich hervor, dass die Ansichten über die Lage des Magens, namentlich über die untere und der Untersuchung schwer zugängliche rechte Grenze desselben, trotz der genauen von anatomischer Seite gegebenen Grenzbestimmungen und trotz der umfangreichen klinischen Untersuchungen, die nach den verschiedensten Methoden über diesen Gegenstand angestellt sind, recht erheblich von einander abweichen. Namentlich die Angaben Schüren's und Schreiber's differiren von denen anderer Forscher um ein ganz Bedeutendes.

III. Durchleuchtungen des gesunden leeren Magens.

1. Technik der Durchleuchtung.

Ehe ich nun die Resultate anführe, die ich mittelst der Durchleuchtung des gesunden leeren Magens gewonnen habe, möchte ich noch einige Worte über das mir zu Gebote stehende Material, sowie das verwendete Instrumentarium und den Gang der Untersuchung überhaupt voranschicken.

Was zunächst das Material betrifft, so war es das der hiesigen medicinischen Poliklinik, also ein, wie jedes poliklinische, jedes Alter, die verschiedensten Stände und beide Geschlechter umfassendes.

Es sind aus den in grosser Zahl zu Gebote stehenden Fällen 48 ausgewählt (16 männliche, 29 weibliche Personen), an denen 65 Untersuchungen vorgenommen wurden.

Unter diesen befinden sich 6 vollkommen gesunde männliche Individuen (4 Soldaten und 2 Studirende) im Alter von 20—23 Jahren, die sich freiwillig der Durchleuchtung unterzogen, ferner 10 anderweitig, meist leicht Erkrankte (16 Untersuchungen) mit nachweislich gesunden Magen, schliesslich noch 12 Neurastheniker, von denen 7 über Magenbeschwerden klagten, 5 sich selber als magengesund betrachteten. Die übrigen 20 Patienten waren mit nachweisbaren Magenkrankheiten (Säureanomalien, motorischen Störungen, Carcinomen, Gastritiden und Gastroptose) behaftet.

Als Durchleuchtungsinstrument wurde in der bei weitem grössten Zahl der Fälle das Einhorn'sche, von Kuttner und Jacobson verbesserte Gastrodiaphan benutzt. Dasselbe ist, wie schon erwähnt, mit einem Zuflussrohr versehen.



Jedoch ist darauf aufmerksam zu machen, dass letzteres nur 3 mm im Lichten misst. Es dauert also relativ lange, bis eine grössere Wassermenge in den Magen eingeflossen ist, und es kommt, wenn auch nur geringe Speisereste im Magen vorhanden sind, beim Wiederablassen der eingegossenen Flüssigkeit sehr leicht zu einem Verstopfen und Versagen des Instruments, so dass man schliesslich doch zum Magenschlauch greifen muss. Auch sammeln sich sehr leicht in dem unterhalb des Sondenfensters, der Lampe zu gelegenen todten Raum der Wasserleitung Speisereste an, die, wenn das Instrument nicht peinlich sauber gehalten wird, nach kurzer Zeit die Isolation der Stromleitung vernichten und die Lampe zum Versagen bringen. Ich habe mich deshalb des Zuflussrohres nur beim Aufblähen mit Luft bedienen können. Zum Eingiessen und Ablassen von Wasser wurde dagegen stets der Magenschlauch benutzt.

Als Stromspender diente ein Hirschmann'scher transportabler Accumulator, der sich bei mehrfacher Füllung auf das beste bewährt hat. Der durch denselben gelieferte Strom ist ein so leicht regulirbarer und gleichmässiger, dass der Accumulator im Gegensatz zu den ebenso theuren und ständiger Wartung bedürfenden Tauchbatterien, die ausserdem einen sehr ungleichmässigen, die Lampe also viel mehr angreifenden Strom liefern, überall da zu empfehlen ist, wo zu seiner Wiederladung Electricitätswerke am Platze sind.

Es ist, will man gute Durchleuchtungsbilder erhalten, unbedingt nöthig, einen so starken Strom zu benutzen, dass der Kohlenbogen der Lampe nicht roth-, sondern weissglühend wird.

Bei sehr muskulösen und fettreichen Individuen bin ich allerdings, und das gilt namentlich von der Durchleuchtung des leeren Magens, trotz des so zu einer grossen Intensität gesteigerten Lichtes mehrere Male nicht zum Ziele gekommen.

Herr Mechaniker Hirschmann (Berlin) hat deshalb auf meinen Wunsch eine Lampe construirt, die bei fast gleichem Volumen einen 3—4mal so langen Kohlenbogen enthält und ein ebensovielmal stärkeres Licht als die Einhorn'sche Lampe liefert, dafür aber, und das ist ein Uebelstand, eine höhere Stromspannung beansprucht. Mit dieser Lampe sind wir in allen solchen Fällen stets zum Ziel gekommen und glaube ich dieselbe empfehlen zu können[1]).

Der Gang der Untersuchung war kurz folgender. Da mit Ausnahme von 8 Fällen die Patienten meist längere Zeit hindurch — viele waren Wochen und Monate, einige sogar mehrere Jahre lang in poliklinischer Behandlung — beobachtet werden konnten, so wurde zunächst der Chemismus der Magenverdauung und durch Expression in

1) Der Preis beider Lampen ist der gleiche.



wechselnder Zeit nach dem Probefrühstück die Stärke der motorischen Thätigkeit des Organs möglichst genau festgestellt.

Die damit verbundene Gewöhnung an den Magenschlauch (die übrigens zur Vornahme der Gastrodiaphanoscopie nicht unbedingt nöthig ist) erleichterte gleichzeitig die nun in einem vollkommen dunklen Zimmer vorgenommene Durchleuchtung.

Unmittelbar vor derselben wird die untere Lebergrenze und ebenso die Herzdämpfung durch Percussion festgestellt. Um sich über die Lage der rechten und linken unteren Lungengrenze zu orientiren, wurde, da sich hierfür namentlich links die Percussion oft als unzulänglich erwies, die an jedem normalen Thorax sichtbare Bewegung des Zwerchfells benutzt (20). Die so erhaltenen Organgrenzen wurden gleichfalls vor der Durchleuchtung angezeichnet und schliesslich noch, um das Epigastrium mehr hervorzuheben, die Spitzen der beiden X. Rippen durch eine gerade Linie verbunden.

Die durch die nun vorgenommene Gastrodiaphanie gewonnenen Durchleuchtungsbilder wurden gleichfalls noch im Dunkeln, so dass man über die Theile des Abdomens, die man vor sich hatte, nicht orientirt war, in ihren Rändern mit Wasserfarbe fixirt. Alsdann wurde in dem nunmehr erhellten Zimmer der Patient sofort mit den aufgezeichneten Linien photographirt. Daneben wurden zur Sicherheit noch Schemata benutzt, in die gleichfalls die so gewonnenen Resultate eingetragen wurden.

Nach Vorausschickung dieser für sämmtliche Durchleuchtungen gültigen Bemerkungen soll jetzt mit der Beschreibung des Durchleuchtungsbildes des leeren Magens begonnen werden.

Dasselbe ist ein ungefähr fünfmarkstück- bis handtellergrosses, meist scharf umschriebenes Lichtfeld, welches ohne weiteres über die Lage des Magens, speciell der grossen Curvatur, natürlich keinen Aufschluss geben kann. Deshalb ist auch von sämmtlichen Autoren die Durchleuchtung des leeren Magens als zu keinem Ziele führend und daher unwesentlich hingestellt worden. Das ist ganz mit Unrecht geschehen. Denn wenn man die Lichtsonde möglichst weit in den Magen einschiebt, so dass sie sich längs der grossen Curvatur umbiegt und die Lampe in die Nähe des Pylorus zu liegen kommt, und nun, um eine übermässige Erhitzung der Lampe zu vermeiden, unter abwechselndem Oeffnen und Schliessen des Stromes, den Lampenschlauch langsam herauszieht, so sieht man, wie das Durchleuchtungsbild, fortwährend kleine Kreise beschreibend, längs der grossen Curvatur bis an den linken Rippenbogen hinwandert, um bald unter diesem zu verschwinden, bald aber auch noch unter Durchleuchtung des schmalen, zwischen Zwerchfellkuppel und Thoraxwand gelegenen Lungenkeiles bis zur Cardia hin erhalten zu bleiben.

Es ist also durch dies „Wandernlassen“ und damit verbundene optische Abtasten der grossen Curvatur ein bisher nicht gekanntes Mittel



gewonnen, welches uns über die Localisation der letzteren bei leerem Magen sichern Aufschluss geben kann. Denn der Widerspruch, den dies Verfahren finden könnte, dass nämlich die grosse Curvatur durch die Lampe nach unten gedrängt werde, — eine, wie oben erwähnt, schon von Renvers ausgesprochene Behauptung, wird dadurch widerlegt, dass das Durchleuchtungsbild beim Herausziehen der Lichtsonde beobachtet wurde. War also die grosse Curvatur wirklich heruntergedrängt, so wird der auf derselben lastende Druck beim ersten Anziehen des Lampenschlauches aufgehoben. Schliesslich ist auch nach den Ermittelungen von Leube schon eine starre Sonde, die 0,2 cm Wandstärke und 0,7 cm im Lichten besitzt, gar nicht mehr im Stande, die Magenwand auszustülpen, viel weniger also noch der weiche, an dem von mir gebrauchten Durchleuchtungsinstrument befestigte Schlauch.

Wenn man nun auf diese Weise die Lage des leeren Magens sowohl am liegenden, als auch am stehenden Patienten festzustellen versucht, so gelingt es bei aufrechter Haltung des Kranken meist leicht, den Stand der grossen Curvatur in der Mittellinie und rechts und links von derselben zu ermitteln, dagegen hält es schwer, ja es ist oft unmöglich, bei dieser Körperhaltung den Fundus zu durchleuchten. Umgekehrt ist es bei Rückenlage wiederum leichter, von diesem ein Durchleuchtungsbild zu erzielen, während es andererseits oft grosser Mühe und eines wiederholten Hin- und Herschiebens der Sonde bedarf, bis die der Schwere nach zurücksinkende Lampe an der Vorderseite des Magens erscheint und die grosse Curvatur optisch abzutasten erlaubt.

2. Beschreibung der Durchleuchtungsresultate.

Wenn man von den Abnormitäten des gesunden Magens wie Verticalstellung und Megalogastrie absieht, ist es nach dieser Methode bei 16 magengesunden Individuen möglich gewesen, die Lage des leeren Magens mehr oder weniger vollkommen festzustellen.

Die Untersuchungsresultate sind hier nach Nummern geordnet kurz angeführt. Die dazu gehörigen Abbildungen — theils Schemata, die nach den auf der Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Wien 1894 demonstrirten Photographien oder dem Lebenden selbst entworfen sind, theils die Photogramme selbst — sind zum Theil erst später bei Besprechung der Durchleuchtung des gefüllten Magens beigefügt, und es ist hier durch Figurennummern auf dieselben verwiesen. Wo nicht besonders auf Abweichungen aufmerksam gemacht wurde, ist die Zwerchfellathmung gut sichtbar, der Zwerchfellstand normal. Dasselbe gilt von der Herz- und Leberdämpfung. Die chemischen Untersuchungen wurden in üblicher Weise angestellt. (Vergl. Martius und Lüttke, Die Magensäure des Menschen.)



I. Völlig Magengesunde.

No. 1. Füsilier J. 20 Jahre alt; sehr kräftig gebaut; völlig gesund.

Das Resultat der chemischen Mageninhaltsuntersuchung ergab normale Verhältnisse.

Die Durchleuchtung im Liegen misslingt. In Stehen tritt beim „Wandern“ der Lampe eine Durchleuchtungsfigur in Form zweier scharf umschriebener Kreise auf. Der eine derselben erscheint am und etwas unterhalb des Nabels, der andere liegt auf einer den Nabel mit der Spitze der X. linken Rippe verbindenden Linie (s. Fig 1).

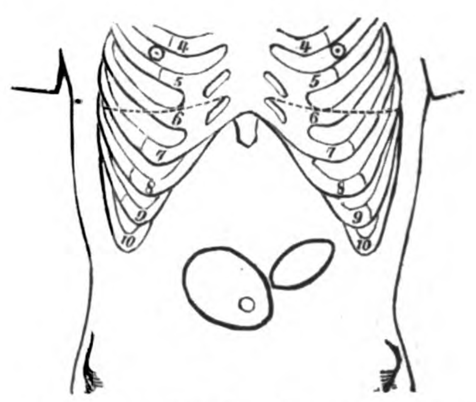


Fig. 1. Füsilier J. Normaler Magen.
Durchleuchtungsfigur des leeren Magens im Stehen.

No. 2. Füsilier B. 20 Jahre. Völlig gesundes, kräftig gebautes Individuum.

Resultat der chem. Mageninhaltsuntersuchung: Congo, Lacm. + +; A = 81,0 (nach gewöhnlichem Frühstück).

Die Durchleuchtung des leeren Magens im Liegen und im Stehen misslang zunächst. Nach Genuss von 300 ccm Wasser, welches jedoch zum grössten Theil beim Einführen der Lampe wieder erbrochen wurde, erscheint bei aufrechter Körperhaltung ein Durchleuchtungsbild 3 Querfinger links vom Nabel, in gleicher Höhe mit demselben und erstreckt sich von da steil aufsteigend nach links bis an die Spitze der X. Rippe, verläuft nach rechts 1 Querfinger oberhalb des Nabels bis zur Mitte der die Spitzen der rechten und linken X. Rippe verbindenden Horizontalen (Fig. 2).

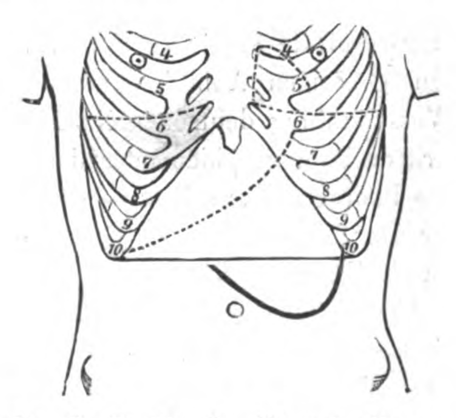


Fig. 2. Füsilier B. Normaler Magen.
Durchleuchtungsfigur des nahezu leeren Magens im Stehen

No. 3. Füsilier M. 22 Jahre. Völlig gesund.

Resultat der chemischen Mageninhaltsuntersuchung: normal.

Die Durchleuchtung im Liegen misslang. Im Stehen liegt der Nabel in der Mitte eines kreisrunden Lichtbildes, das ihn nach unten 2 Querfinger überragt und sich nach rechts und links in nahezu horizontaler Linie 2—3 Querfinger fortsetzt. (s. Fig. 3.)

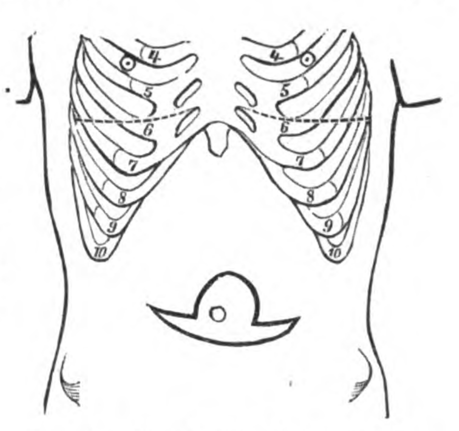


Fig. 3. Füsilier M. Norm. Magen.
Durchleuchtungsfigur des leeren Magens im Stehen.

No. 4. Füsilier B. 20 Jahre. Völlig gesundes, mageres, aber muskelkräftiges Individuum; Abdomen eingesunken, Därme anscheinend leer.

Resultat der chem. Mageninhaltsuntersuchung nach gewöhnlichem Frühstück: Lacm. +, Congo +; A = 70,0.

Die Durchleuchtung im Liegen misslang. Im Stehen liegt der tiefste Punkt des Durchleuchtungsbildes in der linken Parasternallinie in Nabelhöhe. Von hier steigt es schräg nach rechts auf und erreicht die zwischen den Spitzen der X. Rippen gezogene Horizontale zwischen rechter Sternal- und Parasternallinie (Fig. 4).

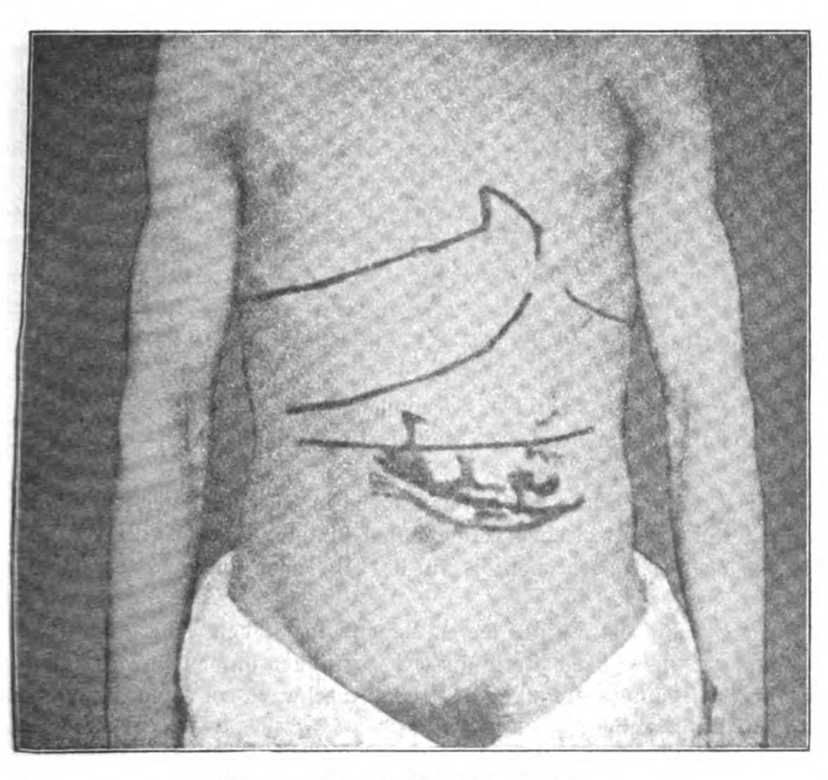


Fig. 4. Füsilier B. Norm. Magen.
Durchleuchtungsfigur des leeren Magens im Stehen.

No. **5.** Stud. theol. G. sucht wegen nach wenigen Magenausspülungen verschwindender Appetitlosigkeit ohne sonstige Beschwerden die Klinik auf.

Mageres, schlank gewachsenes Individuum.

Durch Expression, 1 Stunde nach Probefrühstück, wurden circa 30 ccm eines gut zerkleinerten, dünnflüssigen Mageninhalts gewonnen. Congo, Lacm. +; A. = 55,0.

Aus dem nüchternen Magen wurden 2 ccm klarer, schleimiger Magensaft ausgehebert. Congo, Lacm. +.

$2^1/_2$ Stunden nach Probefrühstück konnte Nichts mehr ausgehebert werden, auch das Spülwasser enthielt keine Speisereste.

Die Durchleuchtung des leeren Magens wird nur bei Rückenlage vorgenommen. Durch „Wandernlassen" der Lampe gelingt es, die Lage der grossen Curvatur festzustellen. Dieselbe erstreckt sich in nach unten wenig convexem Bogen vom Nabel bis an die Spitze der X. Rippe. Hier verschwindet das Lichtbild. (Fig. 9, S. 221.)

II. Anderweitig Erkrankte mit nachweislich gesunden Magen.

1. (No. **6.**) S., 21 Jahre alt, Kaufmann.

Sehr schlank gewachsenes, schmalbrüstiges Individuum.

Diagnose: Beginnende Tuberculose der Lungenspitzen. Magenbeschwerden hat Patient nie gehabt und ist stets bei gutem Appetit gewesen.

3 Stunden nach kräftigem Frühstück werden 30 ccm Mageninhalt exprimirt. Lacm., Congo +; A. = 56,0.

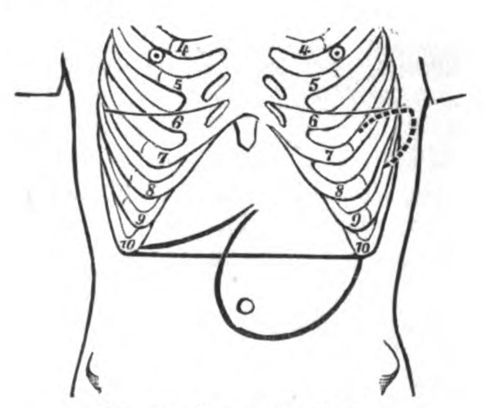


Fig. 5. Gesunder Magen.
Durchleuchtungsfigur des leeren Magens ······ im Liegen, —— im Stehen.

Bei der Durchleuchtung des leeren Magens in Rückenlage erscheint ein ungefähr handtellergrosses, zwischen vorderer und hinterer linker Axillarlinie gelegenes Lichtbild, welches sich nach oben bis an die VII., nach unten bis an die IX. Rippe erstreckt.

Bei der Durchleuchtung des leeren Magens im Stehen liegt der tiefste Punkt des Lichtbildes in der linken Sternallinie 2 Querfinger unter der Nabelhorizontalen. Von hier steigt die untere Grenze in nach aussen schwach convexem Bogen zur Spitze der X. linken Rippe empor.

Die rechte Grenze des Durchleuchtungsbildes beginnt am unteren Leberrand in der rechten Sternallinie und steigt von hier fast senkrecht zum Nabel herunter. An demselben angelangt, biegt sie in die eben beschriebene untere Grenze um. (Fig. 5.)

2. (No. 7.) L., 18 Jahre, Arbeiter. Kräftiger Körperbau, gesundes Aussehen. Diagnose: Beginnende Phthise.

Die Zwerchfellathmung war nicht deutlich sichtbar; der Zwerchfellstand war, wie durch die Percussion festgestellt wurde, rechts ein normaler, links geht der Lungenschall allmälig in Magenschall über. Eine bestimmte Grenze ist hier nicht anzugeben.

Aus dem Magen konnte $4^1/_2$ Stunden nach Genuss von Butterbrot und Kaffee nur 2—3 ccm Schleim und verschlucktes Sputum ausgehebert werden. Lacm. schwach +; Congo —.

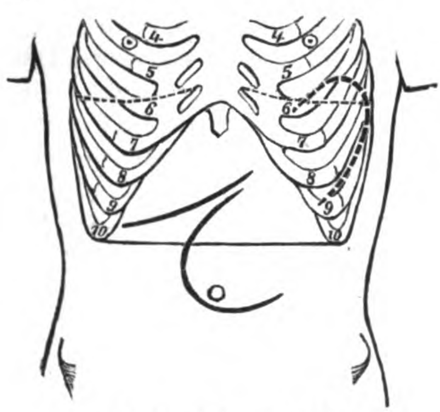


Fig. 6. L. Gesunder Magen.
Durchleuchtungsfigur des leeren Magens ····· im Liegen, —— im Stehen.

Bei der Durchleuchtung des leeren Magens in Rückenlage entsteht ein zwischen der vorderen linken Axillarlinie und der Parasternallinie gelegenes Lichtbild, welches nach oben von der VI., nach unten von der IX. Rippe begrenzt ist.

Im Stehen liegt der tiefste Punkt der Durchleuchtungsfigur unmittelbar unter dem Nabel, nach links ist die untere Grenze derselben nur 2 Querfinger weit in horizontaler Linie zu verfolgen, nach rechts steigt sie steil in die Höhe, schneidet die zwischen den Spitzen der X. Rippen gezogene Horizontale in der rechten Sternallinie und berührt den unteren Leberrand in der Mittellinie. (Fig. 6).

3. (No. 8.) Paul B., 13 Jahre alt.
Diagnose: Hysterie.
Magenbeschwerden sind bisher nie aufgetreten.

Der nüchterne Magen enthält circa 5 ccm einer grüngelben, klaren Flüssigkeit. Lacm., Congo +.

$1^1/_2$ Stunden nach Probefrühstück war A. = 76,0, Congo, Lacm. + +.

$2^1/_2$ Stunden nach Probefrühstück sind nur noch 5 ccm Speisebrei auszuhebern.

Bei Durchleuchtung des leeren Magens in Rückenlage liegt der tiefste Punkt des Lichtbildes unmittelbar links von der Mittellinie in Nabelhöhe. Von hier erstreckt sich die untere Grenze in fast horizontaler Linie nach links bis unter die X. Rippe. Auch nach rechts steigt sie nur wenig an und erreicht in der rechten Parasternallinie 1 Querfinger über der Nabelhorizontalen den unteren Leberrand. Derselbe geht namentlich in seinem rechten Theil ungefähr 3 Querfinger tiefer hinab, als an der Hand des Percussionsresultats angenommen wurde und zeichnet sich auf der vorderen Bauchwand in Form eines scharfen Schlagschattens ab, der sich bei tiefer Respiration um ungefähr 3 Querfinger breit auf und ab bewegt.

Im Stehen wurde der leere Magen nicht durchleuchtet. (Fig. 11, S. 222.)

4. (No. **9.**) T., Invalide, 40 Jahre alt.

Diagnose: Acute Laryngitis.

Daneben bestehen alte Schussverletzungen an Hand und Hals.

Magenbeschwerden sind nicht vorhanden; der Appetit war stets ein guter. A. ($^3/_4$ Stunden nach Probefrühstück) 61,0, Lacm., Congo + +.

Bei der Durchleuchtung des leeren Magens in Rückenlage liegt die tiefste Stelle des Lichtbildes in der linken Parasternallinie, ein Querfinger unter der Nabelhorizontalen. Seine untere Grenze steigt nach links steil zur Spitze der X. Rippe empor. Nach rechts zieht sie allmälig aufsteigend unmittelbar unter dem Nabel vorbei, schneidet die zwischen den Spitzen der X. Rippe liegende Horizontale in der rechten Sternallinie, um jetzt, steil aufsteigend, den unteren Leberrand in der Mittellinie zu erreichen. (Fig. 10, S. 222.)

5. (No. **10.**) Marie M., 15 Jahre alt.

Gracil gebautes Mädchen von blasser Gesichtsfarbe.

Diagnose: Chlorose.

Durch Expression 3 Stunden nach dem Probefrühstück werden nur wenige Cubikcentimeter eines stark eingedickten Magensaftes erhalten. Congo, Lacm. + +.

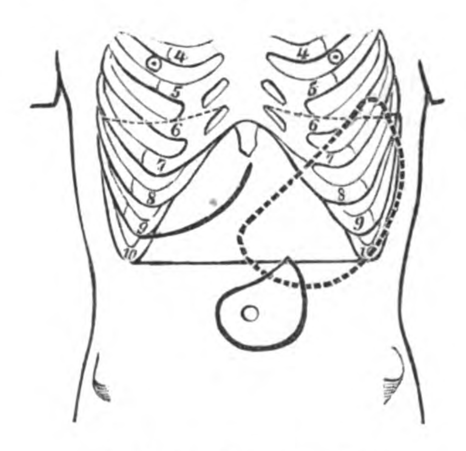


Fig. 7. M. Gesunder Magen.

Durchleuchtungsfigur des leeren Magens, —— im Stehen, ----- im Liegen.

Das bei Rückenlage erscheinende Durchleuchtungsbild des leeren Magens schneidet mit seiner oberen Grenze in der linken Parasternallinie den Knorpel der VII. Rippe, erreicht in der linken Mammillarlinie den unteren Rand der VI. Rippe, verläuft längs diesem, die Grenze der sichtbaren Zwerchfellathmung nach oben überschreitend, bis zur mittleren Axillarlinie und biegt jetzt nach unten um. Die untere Grenze desselben liegt mit ihrem tiefsten Punkt in der linken Mammillarlinie etwas nach innen und unten von der Spitze der X. Rippe.

Von hier aus steigt sie jetzt schräg nach oben und rechts an und erreicht in der linken Sternallinie die zwischen den Spitzen der X. Rippe gezogene Transversale.

Bei aufrechter Körperhaltung und leerem Magen liegt der tiefste Punkt des handtellergrossen, scharf umschriebenen Lichtbildes in der linken Sternallinie 2 Querfinger unter dem Nabel. Der Nabel ist mit durchleuchtet. (Fig. 7.)



III. Neurastheniker.

1. Ohne subjective Magenbeschwerden.

1. (No. **11.**) A., 20 Jahre alt, Knecht.

Kräftig gebautes Individuum von guter Gesichtsfarbe.

Diagnose: Neurasthenie, Koprostase.

Patient giebt an, stets guten Appetit gehabt zu haben und noch zu haben; Magenschmerzen sind nie aufgetreten.

4 Stunden nach gewöhnlichem Frühstück ist der Magen bis auf 1 ccm Flüssigkeit leer. Congo, Lacm. +.

Bei der Durchleuchtung des gut ausgespülten, völlig leeren Magens beginnt die obere Grenze des fast senkrecht stehenden handgrossen Durchleuchtungsbildes in der linken Parasternallinie am Knorpel der VII. Rippe, steigt von hier steil auf, schneidet in derselben Linie die VI. Rippe und erreicht in der linken Mammillarlinie am unteren Rand der V. Rippe ihren höchsten Punkt.

Hier biegt sie in die seitliche und untere um, schneidet in der vorderen Axillarlinie die VII. und VIII. Rippe und verläuft nun längs der VIII. Rippe nach unten und innen, um am Rippenbogen ihr Ende zu erreichen.

Bei aufrechter Körperhaltung liegt der tiefste Punkt des Lichtbildes in der Mittellinie 2 Querfinger über dem Nabel. Seine untere Grenze steigt von hier nach rechts schräg auf und erreicht den unteren Leberrand in der rechten Parasternallinie, nach links lässt sie sich ebenfalls schräg aufsteigend, nur wenige Querfinger weit verfolgen. (Fig. 12, S. 223.)

2. Mit subjectiven Magenbeschwerden.

1. (No. **12.**) N., 48 Jahre alt, Arbeitsmann.

Diagnose: Neurasthenie.

N. klagt über wechselnde unangenehme Sensationen in der Magengegend, die bald in Form von ziehenden, in den ganzen Körper ausstrahlenden Schmerzen, bald in Form von Druckgefühl im Unterleib auftreten.

Der Magen ist, wie die zu wechselnder Zeit nach dem Probefrühstück vorgenommene Expression beweist, motorisch völlig sufficient.

$1^1/_2$ Stunden nach Probefrühstück Congo, Lacm. + A. = 63,0.

Die Durchleuchtung des leeren Magens im Liegen misslingt. Bei aufrechter Körperhaltung treten 2 kreisrunde Lichtbilder auf; das erste liegt um den Nabel herum, sich bis 1 Finger breit unter denselben erstreckend, das zweite auf einer diesen mit der Spitze der X. Rippe verbindenden Linie. (Fig. 14, S. 224.)

2. (No. **13.**) Herr S., 33 Jahre alt.

Diagnose: Neurasthenie.

Durch die Mageninhaltsuntersuchung wurde in der ersten Zeit der Beobachtung eine hochgradige Hyperchlorhydrie (A. $1^1/_2$ Stunden nach Probefrühstück = 109) constatirt, die später plötzlich in eine starke Herabminderung der Salzsäureproduction (A. nach Probefrühstück = 6,0) umschlug. (Nähreres über diesen Fall ist von Herrn Prof. Martius [20] veröffentlicht.)

Die motorische Kraft des Magens war eine völlig normale. Drei Stunden nach dem Probefrühstück war derselbe stets leer.

Durch die Durchleuchtung des leeren Magens gelingt es, die Lage der grossen Curvatur festzustellen. Dieselbe beginnt — bei Rückenlage — in der linken vorderen Axillarlinie im VI. Intercostalraum, verläuft dann nach innen und unten längs



dem unteren Rand der VIII. Rippe und schneidet den Knorpel der IX. Rippe in der linken Mammillarlinie.

Von hier setzt sie sich im Stehen in einer fast geraden, nach unten wenig convexen Linie bis unmittelbar unter dem Nabel hin fort, von wo sie nach rechts ziemlich steil aufsteigend nur eine kurze Strecke weit zu verfolgen ist. (Fig. 8.)

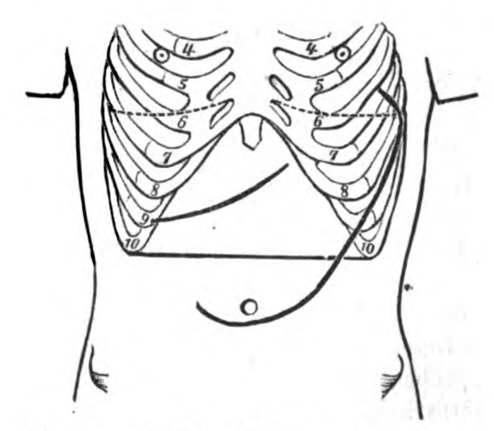


Fig. 8. S. Motorisch gesunder Magen.
— Durchleuchtungsfigur des leeren Magens.

Zu der Gruppe der an Grösse, Lage und motorischer Kraft normaler Magen ist schliesslich noch der hier folgende zu rechnen.

(No. **14.**) Fr. Schn., 18 Jahre alt.

Sehr kleines, aber kräftig gebautes Individuum. Dasselbe giebt an, seit seiner seiner Kindheit am Magenschmerzen zu leiden. Nach dem Essen, besonders nach reichlichen Mahlzeiten verschwinden dieselben.

Diagnose: Hyperchlorhydrie.

Der Magen ist motorisch völlig sufficient. Morgens nüchtern und später als 2 Stunden nach dem Probefrühstück wurde derselbe stets leer gefunden.

A. ($1^1/_2$ Stunden nach Probefrühstück) 80,0—100.0.

Bei der Durchleuchtung des leeren Magens in Rückenlage tritt ein ungefähr handgrosses, zwischen linker vorderer Axillar- und Mammillarlinie gelegenes Lichtbild auf, welches nach oben von der VI., nach unten von der X. Rippe begrenzt ist.

Bei aufrechter Haltung liegt der tiefste Punkt der Durchleuchtungsfigur 3 Querfinger links vom Nabel, 1 Querfinger unter der Nabelhorizontalen.

Die untere Grenze desselben erreicht von hier nach beiden Seiten steil aufsteigend, links die Spitze der X. Rippe, rechts ein Finger breit über den Nabel hinweggehend, die Mitte der zwischen den Spitzen der X. Rippe gezogenen Transversale.

Von dieser Stelle aus verläuft die obere Durchleuchtungsgrenze parallel dem vorher durch die Percussion festgestellten unteren Leberrand, jedoch 2 Querfinger tiefer als derselbe, bis zum Knorpel der VIII. Rippe. (Fig. 16, S. 225.)

Die vorliegenden Befunde zeigen uns, dass es relativ leicht gelingt, ein Durchleuchtungsbild des am höchsten und am tiefsten gelegenen Magentheils zu erhalten, dass es dagegen schwer hält, ein solches von seitlichen Magenpartien, namentlich rechts zu erzielen.

Trotzdem ist es an der Hand derselben nicht schwierig, sich eine vollkommene Durchleuchtungsfigur des normalen leeren menschlichen Magens zu construiren.

Dieselbe entspricht mit ihrer rechten und ihrer unteren Grenze wahren Magengrenzen und hat folgende Umrisse.

Der rechte Theil der oberen Grenze entspricht genau der unteren des linken Leberlappens, der linke Theil derselben liegt in der linken Mammillarlinie auf der VI. Rippe, in der vorderen Axillarlinie im VI. Intercostalraum.

Hier beginnt die linke seitliche Grenze und steigt vom VI. Intercostalraum über die VII. Rippe bis zur VIII. Rippe, die sie in der hinteren Axillarlinie erreicht.

Von hier wendet sie sich im Bogen über das vordere Ende der IX. Rippe zur Spitze der X. Rippe.

Die untere Grenze verläuft von der Spitze der X. Rippe schräg nach abwärts bis zu ihrem in der linken Sternallinie, 1 cm unterhalb des Nabelhorizontalen gelegenen tiefsten Punkt.

Die rechte seitliche Grenze steigt von hier, den Nabel berührend, ziemlich steil nach rechts und oben, um den unteren Leberrand in der rechten Parasternallinie zu erreichen. (Fig. 18, S. 227.)

Es nimmt also der leere Magen eine viel grössere Ausdehnung im Epigastrium ein, als man ihm bisher zugewiesen hat, und es stehen die so durch eine anscheinend völlig einwandsfreie und objective Untersuchungsmethode gewonnenen Resultate in einem stricten Gegensatz zu den oben wiedergegebenen Angaben anderer Autoren.

Wenn man die letzteren jedoch einer genauen Nachprüfung unterzieht, so scheinen bei ihren Untersuchungsmethoden manche Fehlerquellen nicht genügend berücksichtigt zu sein, auf Grund derer es durchaus wahrscheinlich ist, dass die hier angegebenen Magengrenzen die richtigen sind.

Was zunächst die Angaben Luschka's betrifft, so ist nicht zu vergessen, dass seine Mittheilungen auf Studien an — zumeist gefrornen — Leichen basiren; und es muss immerhin gewagt erscheinen, die Untersuchungen, die über ein so contractiles und, wie später noch nachgewiesen werden soll, überaus leichtbewegliches Organ angestellt sind, direct von der Leiche auf den Lebenden zu übertragen.

Es ist diese Ansicht auch schon von anderer Seite wiederholt ausgesprochen worden. So äussert sich unter anderen O. Rosenbach (17) darüber folgendermaassen:

„Wie willkürlich die meisten anatomischen Angaben sind und wie wenig sie den Verhältnissen am Lebenden entsprechen, davon kann man sich leicht bei jeder Section überzeugen. Je nach dem Füllungszustand,



je nach der Beschaffenheit der Musculatur, je nach den vorausgegangenen Krankheitsverhältnissen ist die Ausdehnung eine wesentlich verschiedene. Noch schwerer aber ist die .... Erkennung der Capacität des Magens. Da der Anatom mit zwei so ungemein wichtigen Factoren für die letztere, mit der Contraction der Muskeln und der Elasticität der Wandungsgebilde nicht rechnen kann, so sind die unter so wesentlich anderen Verhältnissen gewonnenen Ergebnisse auf den Lebenden nicht ohne weiteres übertragbar. Die Todtenstarre bewirkt eine geringere Ausdehnungsfähigkeit des Organs durch den Inhalt, die Lösung der Starre erhöht dieselbe; andererseits bewirkt wieder die mangelnde Contractilität ... ein ungenaues Urtheil über die wechselnden Verkleinerungszustände. Wir können deshalb am Leichenmagen je nach dem Vorhandensein eines oder mehrerer dieser Factoren die verschiedensten, bisweilen sehr differenten Resultate erhalten. Selbst die Versuche und Angaben von Luschka sind in dieser Hinsicht nicht einwandfrei."

Es ist dieser Ansicht Rosenbach's nur noch hinzuzufügen, dass alle die von ihm genannten Momente das Magenvolumen verkleinern, also seine Ausdehnung geringer als beim Lebenden erscheinen lassen werden. Dazu kommt noch eine durch die Fäulniss sich sehr schnell einstellende, oft sehr beträchtliche Gasaufblähung der Därme, durch die ebenfalls der Magen nach oben gedrängt wird.

Diese Annahme des Hochstandes des Leichenmagens wird auch durch die vergleichenden Messungen, die Penzoldt an der Leiche und am Lebenden vorgenommen hat, als richtig bestätigt.

Rosenbach sagt darüber: „Dass man die Verhältnisse an der Leiche nicht zur Bestimmung der Magengrenzen und namentlich seiner Capacität verwerthen kann, geht schon aus dem früher Angeführten und noch mehr aus den Messungen Penzoldt's hervor. Die Sonde liess sich bei Leichen durchschnittlich 4—9 (!) cm weniger weit einschieben, als am Lebenden."

Auch den oben angeführten, von Taube erwähnten Autopsien in vivo ist keine allzugrosse Beweiskraft beizumessen, da es sich hier stets um einen Magen handelte, der in Folge von Oesophagusstrictur längere Zeit in seinen Functionen brach gelegen hatte. Es lagen hier also hochpathologische Verhältnisse vor. Unter solchen Umständen kann es durchaus nicht wunderbar erscheinen, dass sich das ganze Organ bis zu seinem geringsten Volumen, auf Dünndarmdicke, zusammenzieht; wie es andererseits höchst unwahrscheinlich ist, dass ein Magen, der seines Inhalts in einem sehr kurzen Zeitraum durch den Magenschlauch beraubt ist, nun plötzlich zu dem höchsten Grade des ihm möglichen Contractionszustandes zusammenschnellen soll.

Bei den an Lebenden angestellten Ermittelungen spielt die Percussion der Magengrenzen eine Hauptrolle, aber auch sie schliesst wesentliche

Fehlerquellen in sich. Zunächst ist von allen Autoren zugegeben, dass man überaus häufig durch benachbarte, dem Magen angelagerte, mit Gas gefüllte Darmschlingen, und zwar kommt hier namentlich das Colon in Betracht, Täuschungen ausgesetzt ist.

Auch die Aufblähung des Magens mittelst Luft und Kohlensäure wird wenig daran ändern, da man sich durch Vergleichen der Durchleuchtungsbilder des mit einem gleichen Volumen Luft und Wasser gefüllten Magens davon überzeugen kann, dass der Magen niemals vollkommen aufgebläht wird, sondern, bevor dies geschieht, Luft durch die Cardia oder noch häufiger durch den Pylorus entweicht, wie das letztere neben anderen Autoren auch schon Ost (21) durch genaue vergleichende Messungen des Körperumfangs vor der Aufblähung bei leerem Magen und nach Aufblähung bei wiederum vom Gase befreiten Magen bewiesen hat.

Die dabei mit Gas gefüllten Därme werden statt der gewünschten Erleichterung der Percussion nur eine Erschwerung derselben herbeiführen. Dazu kommt bei der Percussion noch ein wesentlich subjectives Moment hinzu. Taube sagt ganz richtig: „Die Schwierigkeit, an welcher die Percussion des Magens so oft scheitert, besteht darin, dass wir im einzelnen Fall oft nicht im Stande sind anzugeben, ob der Percussionsschall, den man in der Magengegend erhält, ... auf den Magen oder auf den sich an denselben anlegenden Darmabschnitt zu beziehen ist. Wir befinden uns eben im einzelnen Fall über die Deutung, welche den Percussionsergebnissen gegeben werden muss, gar oft im Unklaren. Diese Unklarheit muss aber dann schwinden, wenn wir, bevor wir an die Percussion des Magens herantreten, schon über die unter gewöhnlichen, normalen Verhältnissen vorauszusetzende Lage desselben unterrichtet sind, wenn wir also mit anderen Worten schon im Voraus wissen, ob wir unter dem percutirenden Finger den Magen oder den Darm zu erwarten haben."

Und es ist nur zu natürlich, dass man in der Annahme, der tiefste zulässige Punkt des gesunden Magens ist etwas über dem Nabel, jeden tympanitischen Schall, den man tiefer findet, dem Darm zuschreibt, wie es andererseits uns häufig, nachdem man zuvor durch die Durchleuchtung über die Lage der unteren Magengrenze orientirt war, ohne Mühe gelungen ist, dieselbe dann auch an der bisher ungewohnten, richtigen Stelle durch die Percussion festzustellen.

Doch abgesehen hiervon kommt noch ein Factor in Betracht, der wesentlich dazu geeignet ist, die untere Magengrenze höher erscheinen zu lassen, als sie wirklich liegt.

Weil sagt an einer Stelle seines Lehrbuches, dass nur der wandständige Theil des Magens durch Percussion ermittelt werden könne; an einer anderen, dass die grosse Curvatur die einzige durch Percussion feststellbare wahre Magengrenze sei. Daraus geht hervor, dass Weil annimmt, die grosse Curvatur sei wandständig.



Dem gegenüber lässt sich die Behauptung aufstellen, dass die grosse Curvatur nicht wandständig ist, sondern stets von der Bauchwand, wenn auch nur wenig, entfernt liegt, sich folglich auch nicht durch die Percussion ermitteln lässt, dass ferner die durch die Percussion als untere Magengrenze ermittelte Linie einem höher als die grosse Curvatur gelegenen Magentheil entspricht. Denn wäre wirklich die grosse Curvatur der natürliche wandständige Theil des Magens, so müsste das ganze Organ einem schlaffen, platten Sack gleichen. Ist aber der Magen in seinem Querschnitt, wie es jetzt allgemein angenommen wird, annähernd kreisrund, so bildet die Bauchwand die an diesen Kreis gelegte Tangente, und es muss stets einen Punkt geben, der tiefer liegt, als die Berührungsstelle zwischen Bauch- und Magenwand.

Dieser unterste, nicht wandständige Magentheil wird sich durch die stets zart ausgeführte Percussion nur schwer im Liegen, kaum aber im Stehen ermitteln lassen.

Das gilt in gleicher Weise von dem leeren, dem aufgeblähten und nach der Dehio'schen Methode mit Wasser gefüllten Magen.

Durch die letztere wird man allenfalls ein relativ richtiges Bild von der Verschiebung der Magentheile bei verschiedenem Füllungszustand erhalten, aber niemals ein mit ihren wahren Grössenverhältnissen sich deckendes.

Aehnliches hierüber ist auch schon von Schüren ausgesprochen worden. Dieser äussert sich folgendermaassen: „. . . . indem man immer, die richtige Percussion vorausgesetzt, eine etwas kleinere Gestalt des Magens herauspercutirt, als wirklich vorhanden ist. Denn die Rundlichkeit der Formen des aufgeblähten Magens ist der Grund, dass an den Grenzen eine Stelle, die noch gerade der Bauchwand anliegt, einen etwas sonoreren Percussionsschall abgiebt, als eine Stelle an der Umbiegung, einmal weil hier die Umbiegungsstelle sich von der Bauchwand entfernen muss, dann weil dadurch die hier vorhandene Gassäule einen etwas geringeren Durchmesser hat, als andere von den Grenzen weiter entfernte Punkte.“

Noch bedeutenderen Fehlern als bei der einfachen Percussion ist man bei der von Obrastzow angegebenen palpatorischen Percussion ausgesetzt. Obrastzow glaubte, „obwohl nicht ganz genau, so doch beiläufig“, den mit 1—2 Glas Wasser gefüllten Magen durch eine auf einen flachen Teller gelegte, am Halse fest zusammengeschnürte und zur Hälfte mit Wasser gefüllte Ochsenblase imitiren zu können. Nun ist aber die Rücklehne des Magens zunächst nicht so flach wie ein Teller, sondern derselbe liegt zumeist links, zum Theil rechts von der vorspringenden Wirbelsäule in einer durch die beiderseitigen Rippenconvexitäten gebildeten Mulde. Da ferner, wie man sich leicht an einem Ausguss der Rumpfhöhle, z. B. nach His überzeugen kann, das Becken bei



Rückenlage höher liegt als der Brustkorb, so wird eine so kleine Wassermenge, wie Obrastzow sie verwendete, im Bestreben, den tiefsten Magentheil einzunehmen, dem links von der Wirbelsäule gelegenen Fundus zufliessen und mit ihrem Spiegel nur eine geringe Strecke ins Epigastrium hinein sich ausdehnen. Die also durch die palpatorische Percussion nach Genuss von 1, höchstens 2 Glas Milch oder Wasser gefundene scheinbare untere Magengrenze wird somit bedeutend höher liegen, als die wirkliche untere Magengrenze.

Daneben ist es überdies überhaupt ausserordentlich schwierig, durch die Bauchdecken hindurch das Gefühl der Berührung mit Flüssigkeit zu erhalten (mir wenigstens ist dies überhaupt nur einmal und da bei einem erweiterten, stark gefüllten Magen und papierdünnen Bauchdecken gelungen), so dass diese Methode als eine recht unsichere zu betrachten ist.

Schliesslich soll hier nicht unausgesprochen bleiben, dass Obrastzow zu der Ansicht, die grosse Curvatur liege bei gutem Ernährungszustande höher als bei schlechtem, aus dem Grunde gekommen zu sein scheint, weil bei musculösen und fettreichen Bauchdecken das Gefühl der Berührung mit Flüssigkeit wesentlich schwerer und erst höher hinauf zu erhalten ist, als bei dünnen und mageren; wenigstens steht bei den später mitgetheilten Durchleuchtungsbefunden des gefüllten Magens der Stand der grossen Curvatur in keiner Beziehung zu dem jeweiligen Ernährungszustand des betreffenden Patienten.

Betrachten wir nun noch die rein palpatorischen Untersuchungsmethoden, so ist die von Leube angegebene Palpation der Spitze einer festen englischen Schlundsonde, abgesehen von ihrer Gefährlichkeit, zwar ein sichereres Verfahren als die Percussion, jedoch misslingt es einerseits, namentlich bei stärkeren Bauchdecken leicht, die Sondenspitze deutlich durchzufühlen, andererseits ist es auch beim Gelingen der Untersuchung sehr wohl möglich, dass sich das Sondenende in einer Schleimhautfalte des Magens fängt und so an falscher Stelle palpirt wird.

Das von Schreiber angegebene Verfahren konnte einer Nachprüfung nicht unterzogen werden; auch in der Literatur scheinen Angaben über eine solche nicht vorhanden zu sein; es ist daher unmöglich, hier Näheres darüber auszusagen, doch scheint nach den von Schreiber angegebenen Resultaten seine Methode mehr zu leisten, als andere.

Da nun alle die erwähnten Fehlerquellen bei der Durchleuchtung, die weder den percutirenden noch den palpirenden Finger zu Hülfe nimmt, sondern sich lediglich an die viel sicherere Vermittlung des Auges wendet, vollkommen fortfallen, so ist dieselbe beim leeren Magen überall da zu empfehlen, wo es sich um eine schnelle und sichere Ermittelung des Standes der grossen Curvatur handelt.

Es wird uns diese Untersuchungsmethode auch da nicht im Stiche lassen, wo uns Lageveränderungen der letzteren entgegentreten. Dies



kann bei der Gastrektasie, der Gastroptose, dem Schlingenmagen, der Verticalstellung und der Megalogastrie der Fall sein.

Jedoch wird uns hier die Durchleuchtung des leeren Magens allein ebensowenig wie jede andere Untersuchungsmethode, die nur über den Stand der grossen Curvatur Aufschluss giebt, sagen können, welche von den genannten Möglichkeiten in dem einzelnen Falle vorliegt.

Wohl aber wird sich dies unter Berücksichtigung sowohl des Chemismus und des motorischen Zustandes der Magenverdauung, als auch durch den Vergleich des Durchleuchtungsbefundes des leeren und des gefüllten Magens leicht und sicher feststellen lassen.

Es sollen deshalb alle die oben genannten Abweichungen von der Norm erst später, theils bei der Betrachtung des gefüllten normalen Magens, theils in einem die pathologischen Verhältnisse umfassenden Abschnitte berücksichtigt werden.

IV. Durchleuchtung des mit Wasser gefüllten normalen Magens.

1. Technik der Durchleuchtung.

War die Technik der Durchleuchtung des leeren Magens eine relativ schwierige, so ist sie dafür bei vollem Magen eine um so einfachere. Man hat hier vor allem, wie auch schon von anderer Seite genügend hervorgehoben ist, darauf zu achten, dass man hinreichend grosse Wassermengen verwendet; und zwar ist es da wohl am besten, sich an die Angaben der Kranken selbst zu halten und das Eingiessen des Wassers sofort zu sistiren, wenn dieselben über unangenehme Sensationen klagen. Die Wassermenge, die wir auf diese Weise einführten, betrug 400 bis 1500 ccm. Ueber die letzte, in allen Fällen hinreichende Quantität ist, auch wenn die Kranken noch kein Schmerz- oder Druckgefühl verspürten, niemals hinausgegangen worden.

Ferner ist es dringend nöthig, dass man einerseits möglichst helles Licht verwendet, und andererseits, will man den ganzen Magen durchleuchten, die Lampe „wandern“ lässt. Werden die beiden letzten Punkte nicht genügend berücksichtigt, und das war auch im Beginne der von uns angestellten Untersuchungen der Fall, so erhält man stets schlechte und unvollständige Resultate.

Die Verwendung von Gas oder Luft statt Wasser ist nicht rationell, und zwar aus dem Grunde, weil zunächst die Luft im Gegensatz zu Wasser ein zu wenig lichtbrechender Körper ist, um das von der Lampe ausgestrahlte Licht über eine grössere Strecke zu diffundiren, dann aber auch, weil, wie schon erwähnt, die Luft durch den Pylorus entweicht, ehe noch der ganze Magen aufgebläht ist.

Nach vollzogener Durchleuchtung wurde das verwendete Wasser



durch den Magenschlauch wieder abgelassen und in den meisten Fällen die Menge desselben unter Berücksichtigung der Zeit, die sie im Magen verweilt hatte, nachgemessen.

Bezüglich der Körperhaltung ist aus Gründen, die später angeführt werden sollen, streng zu unterscheiden, ob die Durchleuchtung im Liegen oder im Stehen vorgenommen wurde.

Will man sich schnell über Grösse und Lage des Magens orientiren, so empfiehlt es sich, die aufrechte Körperhaltung zu wählen, aber erst aus dem Vergleich der im Liegen und im Stehen erhaltenen Durchleuchtungsbilder kann man weitergehende, für die Beurtheilung des Einzelfalls oft wichtige Schlüsse ziehen.

2. Durchleuchtungsbefunde von bezüglich der Motilität und Lage völlig normalen Magen bei aufrechter Köperhaltung und Wasserfüllung.

Es sollen hier zunächst die Resultate der Durchleuchtung von 9 an Lage und Grösse normalen Magen angeführt werden.

Bei den dazu gehörigen Abbildungen ist in den meisten Fällen gleichzeitig die Lage des Durchleuchtungsbildes des leeren Magens berücksichtigt worden. War dieselbe schon oben beschrieben, so ist hier durch in Klammern beigefügte Bemerkungen darauf hingewiesen.

1. (No. 15.) Stud. G., 23 Jahre alt, völlig gesund. (Das Durchleuchtungsresultat bei leerem Magen ist unter No. 5 angegeben.)

Die Durchleuchtung wird im Stehen nach Eingiessen von 900 ccm Wasser vorgenommen.

Der tiefste Punkt des Durchleuchtungsbildes liegt in der Mitte der die beiden Darmbeinkämme verbindenden Horizontalen, der äusserste Punkt rechts in der Kreuzungsstelle von rechter Parasternallinie und Nabelhorizontalen. Die obere Grenze entspricht in ihrem rechten Theil der unteren des linken Leberlappens. Der höchste Punkt des Durchleuchtungsbildes liegt in der linken Axillarlinie im VI. Intercostalraum. Die linke seitliche Grenze reicht bis an die vordere linke Axillarlinie. (s. Fig. 9.)

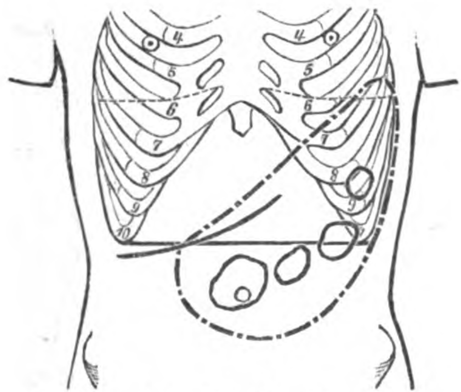


Fig. 9. Stud. G. Normaler Magen.
— Durchleuchtungsfigur des leeren Magens im Liegen, -·- des gefüllten im Stehen.



2. (No. 16.) T., 40 Jahre alt. Diagnose: Acute Laryngitis.

(Das Durchleuchtungsresultat bei leerem Magen ist unter No. 9 angegeben.)

Die Durchleuchtung wird im Stehen nach Eingiessen von 1300 ccm Wasser vorgenommen.

Der tiefste Punkt des Lichtbildes liegt 1 Querfinger unter der Mitte der die beiden Darmbeinkämme verbindenden Horizontalen, der äusserste Punkt rechts auf der zwischen die Spitzen der X. Rippen gezogenen Transversalen, 2 Querfinger einwärts von der rechten Mammillarlinie. Der rechte Theil der oberen Grenze entspricht dem unteren Rande des linken Leberlappens und läuft der durch die Percussion festgestellten Grenze der unteren Leberdämpfung parallel, 1 Querfinger tiefer als dieselbe.

Der linke Theil des Magens konnte nicht durchleuchtet werden. (Fig. 10.)

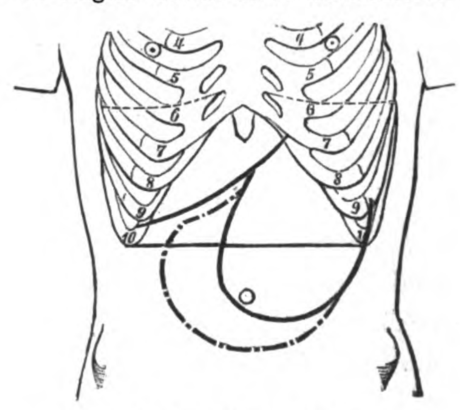


Fig. 10. T. Normaler Magen.
—— Durchleuchtungsfigur des leeren Magens im Liegen.
-·-· Durchleuchtungsfigur des gefüllten Magens im Stehen.

3. (No. 17.) Paul B., 13 Jahre alt. Diagnose: Hysterie.

(Die Durchleuchtung des leeren Magens ist unter No. 8 beschrieben.)

Es wird im Stehen nach Eingiessen von 400 ccm Wasser durchleuchtet. Der tiefste Punkt der Durchleuchtungsfigur liegt auf der Mitte der die beiden Darmbeinkämme verbindenden Horizotalen. Der äusserste Punkt rechts entspricht der Berührungsstelle der unteren Durchleuchtungsgrenze mit dem tief herabreichenden unteren Leberrand und liegt in der rechten Parasternallinie, 2 Querfinger unter der

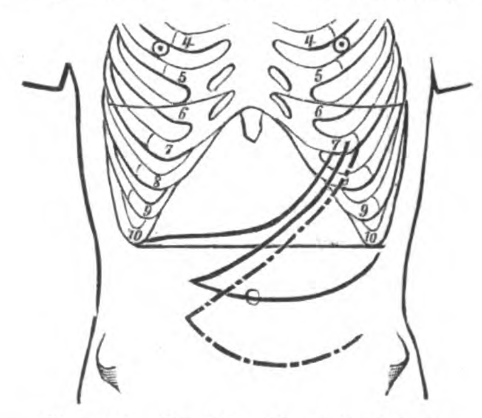


Fig. 11. Paul B. Normaler Magen.
—— Durchleuchtungsfigur des leeren Magens im Liegen.
-·-· Durchleuchtungsfigur des gefüllten Magens im Stehen.

Nabelhorizontalen. Die obere Grenze entspricht dem unteren Leberrande; dieser steht jetzt 2 Querfinger tiefer als bei leerem Magen.

Die Durchleuchtung des im linken Hypochondrium gelegenen Magentheils misslang. (s. Fig. 11.)

4. (No. 18.) Allwardt, 20 Jahre alt, Knecht.

Diagnose: Neurasthenie.

(Die Durchleuchtung des leeren Magens ist unter No. 11 beschrieben.)

Die Durchleuchtung wird im Stehen nach Eingiessen von 1000 ccm Wasser vorgenommen.

Der tiefste Punkt der Durchleuchtungsfigur liegt auf der Mitte der die beiden Darmbeinkämme verbindenden Horizontalen, der äusserste Punkt rechts auf der Spitze der X. Rippe in der rechten Mammillarlinie.

Die linke und obere Grenze war dieselbe wie bei leerem Magen. (Fig. 12.)

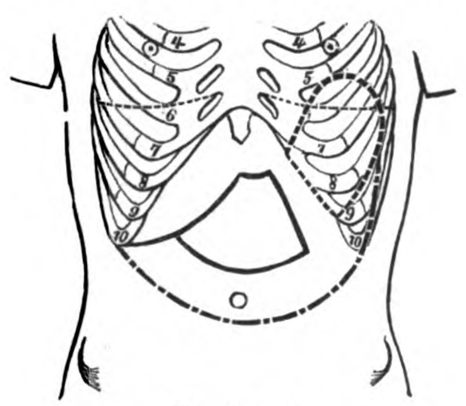


Fig. 12. A.

Durchleuchtungsfigur des leeren Magens ···· im Liegen und —— im Stehen.
—·— Durchleuchtungsfigur des gefüllten Magens im Stehen.

5. (No. 19.) S., Techniker, 20 Jahre alt.

Diagnose: Neurasthenia sexualis in Folge von Onanie.

Der kräftig gebaute, bleich aussehende, magere Patient fürchtet in Folge seiner Ausschweifungen für seine geistige Gesundheit und sucht deshalb die Klinik auf. S. will stets magengesund gewesen sein; sein Appetit war jederzeit ein guter.

Krankhafte Organveränderungen irgend welcher Art sind nicht festzustellen.

Der Magen ist, wie durch die Expression zu wechselnder Zeit nach dem Probefrühstück festgestellt wurde, motorisch völlig sufficient. A. $1^1/_2$ Stunden nach Probefrühstück schwankt zwischen 60,0 und 80,0. Die Durchleuchtung des leeren Magens misslang.

Nach Eingiessen von 1300 ccm Wasser erscheint bei aufrechter Körperhaltung ein sehr ausgedehntes Durchleuchtungsbild. Der tiefste Punkt desselben liegt zwei Querfinger links von der Mitte der die beiden Spinae ossis ilei verbindenden Horizontalen, der äusserste Punkt rechts an der Kreuzungsstelle der Nabelhorizontalen mit der rechten Mammillarlinie. Die obere Grenze verläuft in ihrem rechten Theil dem unteren durch Percussion festgestellten Leberrande in einem Abstand von zwei Querfingern parallel.

Der höchste Punkt des Lichtbildes erscheint in der linken Mammillarlinie am unteren Rande der VI. Rippe; nach links dehnt sich dasselbe im VII. Intercostalraum bis in die mittlere linke Axillarlinie aus. (s. Fig. 13.)

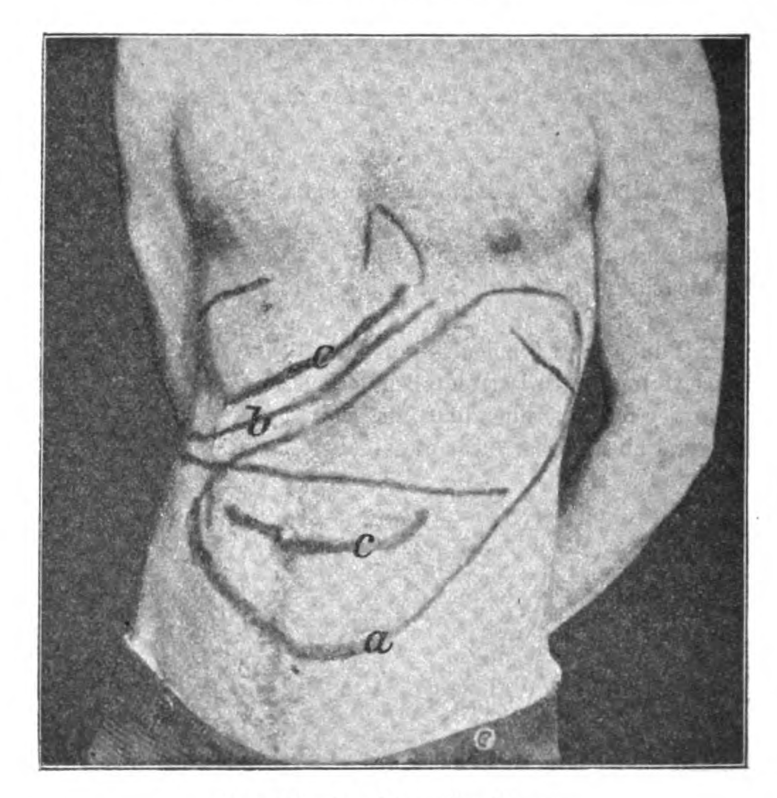


Fig. 13. S. Normaler Magen.
a. Durchleuchtungsgrenze des gefüllten Magens im Stehen.
b. Percussionsgrenze der Leber.
c. Untere Leber u. Durchleuchtungsgrenze des gefüllt. Magens bei Rückenlage.

6. (No. **20.**) N., 48 Jahre alt, Arbeitsmann.
Diagnose: Neurasthenie.

(Das Resultat der Durchleuchtung des leeren Magens ist unter No. 12 mitgetheilt.)

Es wird im Stehen nach Eingiessen von 1500 ccm Wasser durchleuchtet. Der tiefste Punkt des Durchleuchtungsbildes liegt drei Querfinger rechts von der Mittellinie auf der die beiden Darmbeinkämme verbindenden Horizontalen, der äusserste Punkt rechts am unteren Leberrand in der rechten Mammillarlinie.

Die obere Grenze entspricht dem unteren Leberrand. Nach links dehnt sich das Lichtbild im VII. und VIII. Intercostalraum bis zur linken Mammillarlinie aus. (Fig. 14.)

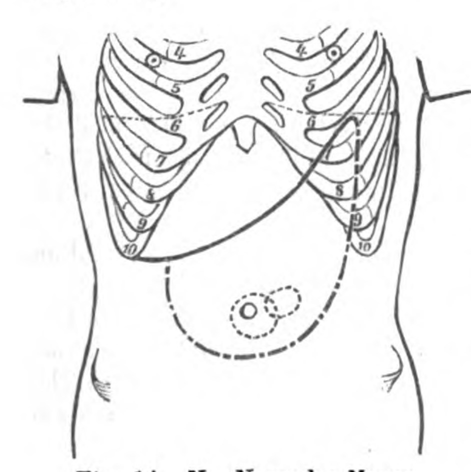


Fig. 14. N. Normaler Magen.
.... Durchleuchtungsfigur des leeren Magens im Stehen.
−·− Durchleuchtungsfigur des gefüllten M. im Liegen.

7. (No. 21.) H., 22 Jahre alt, Kaufmann.

Diagnose: Neurasthenia.

H. klagt über dyspeptische Beschwerden. Dieselben treten besonders stark nach jeder psychischen Erregung auf. Durch die Magenuntersuchung wurden völlig normale motorische und Säure-Verhältnisse festgestellt.

Durch die Expression des nüchternen Magens erhält man 55 ccm Magensaft. Congo, Lacm. +; A. 35,0. $1^3/_4$ Stunde nach Probefrühstück A. = 60, $2^1/_2$ Stunde nach Probefrühstück Magen leer.

Die Durchleuchtung wird im Stehen nach Eingiessen von 800 ccm Wasser vorgenommen.

Der tiefste Punkt des Durchleuchtungsbildes liegt 1 Querfinger unter dem Nabel, der äusserste Punkt rechts am unteren Leberrand zwischen rechter Parasternal- und Mammillarlinie. Die obere Grenze entspricht dem (durch die Percussion nicht feststellbaren) unteren Leberrand.

Das Lichtbild erstreckte sich nach oben bis an die linke Mammilla, nach links bis an die mittlere linke Axillarlinie. (Fig. 15.)

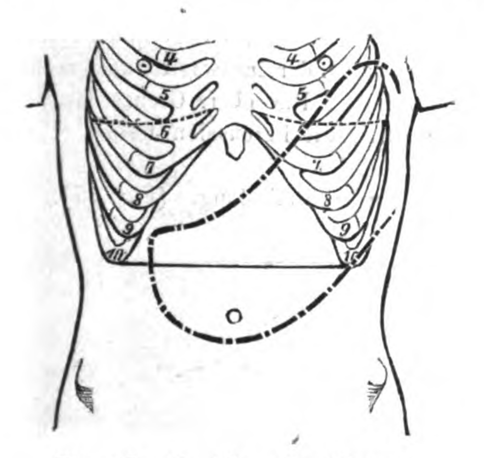


Fig. 15. H. Normaler Magen.
·—· Durchleuchtungsfigur des gefüllten Magens im Stehen.

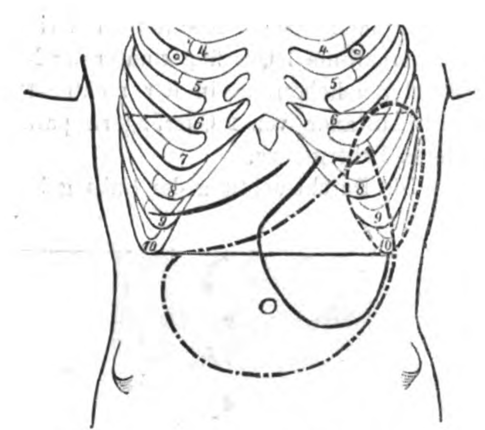


Fig. 16. Sch. Motor. norm. Magen.
Durchleuchtungsfigur des leeren Magens ····· im Liegen, —— im Stehen,
—·— des gefüllten Magens im Stehen.

8. (No. 22.) Sch., 18 Jahre alt, Kaufmann.

Diagnose: Hyperacidität.

(Die Durchleuchtung des leeren Magens ist unter No. 14, S. 214 beschrieben.)

Es wird im Stehen nach Eingiessen von 1000 ccm Wasser durchleuchtet. Der tiefste Punkt des Durchleuchtungsbildes liegt 2 Querfinger rechts von der Mittellinie auf einer die Darmbeinkämme verbindenden Horizontalen, der äusserste Punkt rechts auf der rechten X. Rippe in der rechten Mammillarlinie. Der rechte Theil der oberen Grenze läuft parallel dem durch Percussion festgestellten unteren Leberrand, 3 Querfinger tiefer als derselbe.

Das Lichtbild dehnt sich nach oben bis zu dem in der linken Mammillarlinie gelegenen unteren Rand der VII. Rippe, nach links bis zur Spitze des X. linken Rippe aus. (s. Fig. 16.)

Zu den in Lage, Grösse und motorischer Kraft völlig normalen Magen ist auch der folgende zu rechnen.

9. (No. 23.) S. 54 Jahre alt, Arbeitsmann.

Diagnose: Hyperacidität, Magensaftfluss.

Es ist dieser Fall von Herrn Prof. Dr. Martius einer genauen Beobachtung unterzogen und mit einer kurzen Krankengeschichte veröffentlicht (20) worden. Ich entnehme derselben Folgendes:

„P. klagt über dyspeptische Beschwerden. Genaue Untersuchung ergiebt keine sonstige Anomalien, keine „nervösen Zeichen." Expression des nüchternen Magens ergiebt ca. 250 ccm wässriger, etwas trüber Flüssigkeit. Congo, Günsburg stark positiv. Acidität 79. Keine Nahrungsreste vom Tage zuvor. Dieser Befuud bleibt durch Wochen constant. Die Acidität ist, wie wiederholte qantitative Analysen ergeben, nur durch HCl bedingt."

Daneben ist noch zu bemerken, dass $2^1/_2$ Stunde nach dem Probefrühstück Speisereste nicht mehr im Magen enthalten waren. $1^1/_4$ Stunde nach Probefrühstück war die Acidität durchschnittlich 90.

Durch die Durchleuchtung des leeren Magens lassen sich nur zwei im VII. und VIII. Intercostalraum auf der linken Mammillarlinie gelegene Lichtkreise erzielen.

Die Durchleuchtung des mit 1300 ccm Wasser gefüllten Magens bei aufrechter Haltung hat folgendes Resultat. Der tiefste Punkt des Lichtbildes liegt in der linken Parasternallinie 1 Querfinger unter der Nabelhorizontalen, der äussserste Punkt rechts am unteren Leberrand in der rechten Parasternallinie. Die obere Grenze läuft in einem Abstande von 2 Querfingern parallel der durch die Percussion festgestellten unteren Lebergrenze.

Die Durchleuchtung der links gelegenen Magentheile misslang. (Fig. 17).

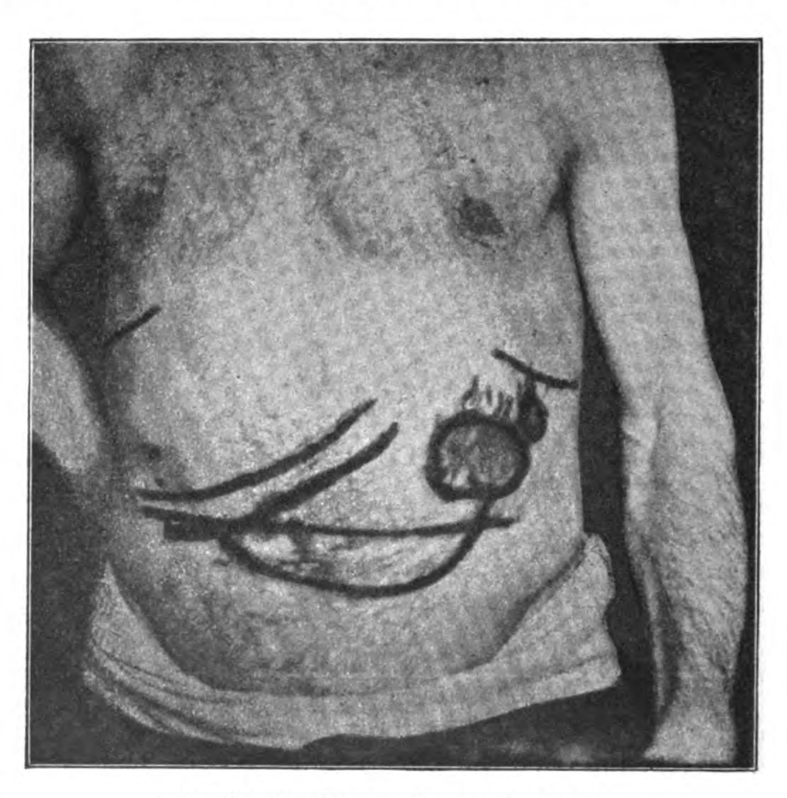


Fig. 17. P. Motorisch normaler Magen.
Durchleuchtungsfigur des leeren Magens im Stehen.

Versucht man an der Hand der hier wiedergegebenen Durchleuchtungsbefunde — indem man aus allen Abweichungen das Mittel zieht — sich ein Durchleuchtungsbild von der Lage des gefüllten Magens bei aufrechter Körperhaltung zu construiren, so hat dasselbe folgende Grenzen.

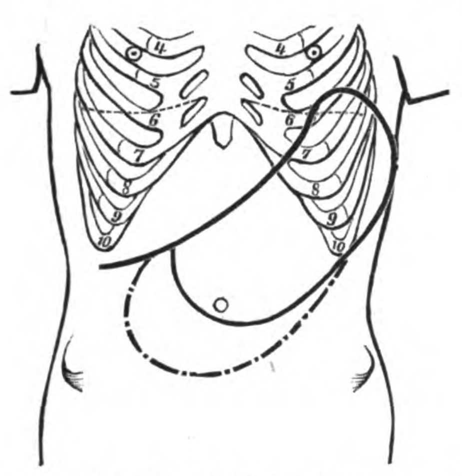


Fig. 18. —— Durchleuchtungsbild des leeren normalen Magens.
–·– Durchleuchtungsbild des gefüllten normalen Magens.

Die Durchleuchtungsgrenzen der im linken Hyponchondrium gelegenen Magentheile sind bei gefüllten und leeren Magen die gleichen.

Die im Epigastrium gelegene untere und rechte, der grossen Curvatur entsprechende Grenze geht an der Spitze der X. linken Rippe im Bogen nach abwärts bis zur Mitte der zwischen den beiden Darmbeinkämmen gezogenen Horizontalen, steigt von hier gleichfalls im Bogen schräg nach rechts empor, um zwischen der rechten Parasternal- und Mammillarlinie in der Höhe der Nabelhorizontalen ihren am weitesten nach rechts gelegenen Punkt zu erreichen. Jetzt wendet sie sich in kurzem Bogen nach oben und einwärts und trifft den unteren Leberrand in der rechten Parasternallinie. Die obere Grenze entspricht in ihrem rechten Theil stets der unteren des linken Leberlappens, nur ist dieser, wie später noch ausführlich erörtert werden soll, durch den gefüllten Magen meist nicht unbeträchtlich nach abwärts gezogen (Fig. 18).

Vergleicht man nun die so ermittelte Ausdehnung des gefüllten Magens mit der des leeren, so findet man im stricten Gegensatz zu den Angaben von Weil, Luschka, Taube u. A., die alle den Schwerpunkt der Veränderung auf links von der Mittellinie gelegene Theile der grossen Curvatur verlegen, dass die in der Mittellinie und hauptsächlich rechts von derselben gelegenen Theile des Magens bei wechselndem Füllungszustande desselben den grössten physiologischen Schwankungen unterliegen.

Und zwar bleibt genau so, wie es Schüren an der Leiche beob-

achtet hat (cf. S. 200), der Pylorus an seiner Stelle, während der rechts von der Mittellinie gelegene Theil der grossen Curvatur die grösste Ausdehnung erfährt und gleichzeitig nach rechts und unten, der in der Mittellinie gelegene Theil derselben ausschliesslich nach unten wandert.

Je weiter man dagegen nach links kommt, desto geringer wird diese Abwärtsbewegung der grossen Curvatur und erreicht am linken Rippenbogen ihr Ende.

Es erfährt also der Magen bei wachsender Füllung nicht nur eine Vergrösserung seines Querschnitts, sondern auch eine solche in der Richtung seiner Längsaxe, die man passend als eine Streckung des Organs bezeichnen kann.

Es sind über diesen Punkt von uns insofern noch genauere Untersuchungen angestellt, als ein und derselbe Magen bei wechselnder Füllung beobachtet wurde.

Es kann dies in drei verschiedenen Formen geschehen.

Entweder, indem man den Magen nach der Dehio'schen Methode einer zunehmenden Füllung unterzieht und diese durch die Durchleuchtung beobachtet, oder aber, indem man den umgekehrten Weg einschlägt, und zuerst das stark gefüllte und dann, nach Ablassen einer gewissen Flüssigkeitsmenge, das weniger gefüllte Organ durchleuchtet. Doch sind beide Methoden wegen der vielen mit Lampe und Magenschlauch dabei nöthigen Manipulationen nicht gut durchführbar.

Als am praktischsten hat es sich bewährt, den Magen zunächst mit einer möglichst grossen Wassermenge zu füllen und nun, indem man die Austreibung derselben den natürlichen Kräften des Magens überlässt, von Zeit zu Zeit die Grenzen des Organs durch die Durchleuchtung festzustellen.

Es ist auf diese Weise bei dem unter No. 14 und 22 (S. 214 u. 225) angeführten Fall sehr schön gelungen, die wechselnden Ausdehnungsphasen der grossen Curvatur zu beobachten.

Es entspricht Grenze I der Füllung mit 1000 ccm, 6 Minuten später hatte das Bild die Grenze II und nach weiteren 11 Minuten die Grenze III. (s. die folgende Fig. 19.)

Es waren, wie die dann sofort vorgenommene Expression ergab, bei der unter III angeführten Grenze noch 400 ccm Wasser im Magen vorhanden.

Es scheint hiernach, dass die Aufgabe der Weiterbeförderung des Mageninhalts in erster Linie dem präpylorischen Theil der grossen Curvatur zukommt und dass erst dann, wenn dieser sich auf sein ursprüngliches Volumen verkleinert hat, der in und links von der Mittellinie gelegene Theil derselben sich nach oben zusammenzuziehen beginnt.

Es wird also bei der Austreibung von Nahrung zuerst der Längsschnitt und dann der Querschnitt des Magens verkleinert.



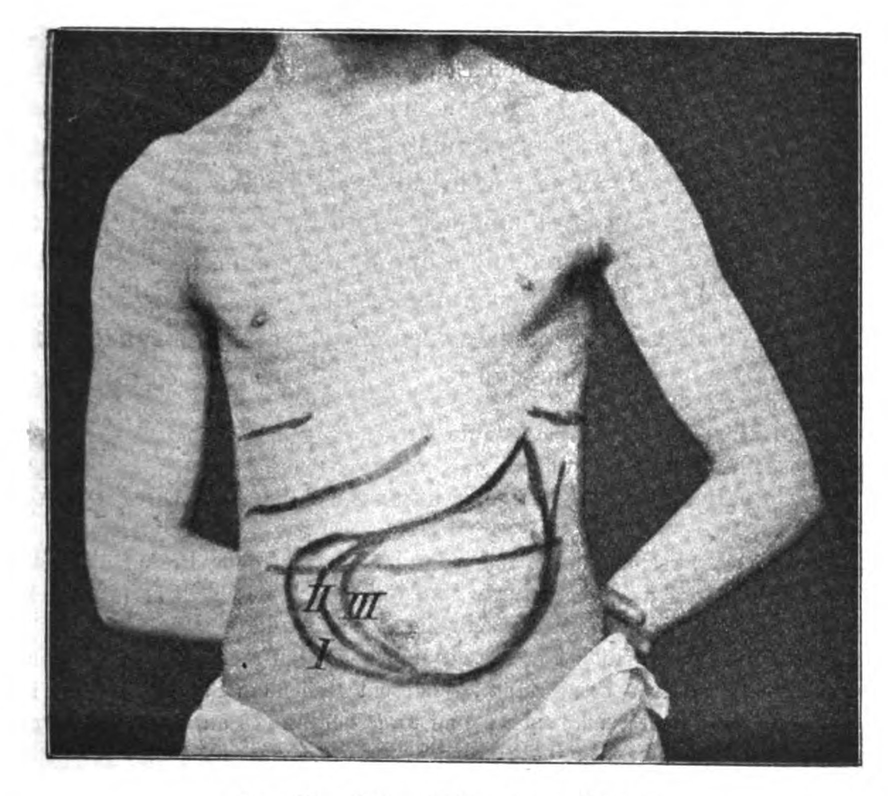


Fig. 19. Schn. Motor. norm. Magen.
I. Durchleuchtungsgrenze des mit 1000 ccm Wasser gefüllten Magens im Stehen.
II. „ 6 Minuten später.
III. „ 11 Minuten später.

Es erfährt diese Annahme durch die Untersuchungen von Moritz (22), die derselbe mit Hülfe von manometrischen Messungen in den verschiedenen Magenregionen am menschlichen und besonders am Hundemagen angestellt hat, eine wesentliche Unterstützung. Moritz kommt nämlich zu dem Resultat, dass der Fundustheil des Magens und das Antrum pylori als zwei functionell ganz selbstständige Abschnitte anzusehen sind, und zwar hat ersterer die Aufgabe, durch schwache Contractionen (der Druck beträgt 2—3,5 cm Wasserhöhe) und rhythmische, in Folge des Auf- und Absteigens des Zwerchfells entstehende Bewegungen die Nahrung zu mischen, während letzterer unter Anwendung energischer Contractionen (der Druck beträgt hier 19—46 cm Wasserhöhe) die Nahrung ruckweise durch den periodisch sich (beim Hunde in der Minute durchschnittlich dreimal) schliessenden und öffnenden Pylorus hinausschafft.

V. Physiologische Megalogastrie.

Das in den obigen Zeilen beschriebene Verhältniss zwischen der Ausdehnung des leeren und gefüllten normalen Magens finden wir auch bei den mit einem ungewöhnlich grossen, im übrigen aber motorisch

völlig normalem Magen behafteten Patienten. Ja es tritt uns hier, bei der Megalogastrie, manches schon Erwähnte noch klarer und prägnanter entgegen, als beim normal grossen Magen. Es ist diese interessante Varietät in 4 Fällen beobachtet worden, und zwar dreimal bei Patienten, die völlig magengesund waren, während eine Kranke bei 3 Jahre hindurch beobachteter durchaus intacter Motilität mit einer dauernden Herabsetzung der Salzsäureproduction der Magenschleimhaut behaftet war. Es ist hier sowohl das Durchleuchtungsresultat des leeren wie des gefüllten Magens berücksichtigt und bei den einzelnen im Folgenden wiedergegebenen Fällen genauer angeführt.

1. (No. **24.**) Fräulein V., 32 Jahre alt.

Diagnose: Asthma nervosum.

Patientin hält sich selbst für magengesund und ist stets bei gutem Appetit gewesen.

Durch die Expression zu wechselnder Zeit nach dem Probefrühstück und durch die des nüchternen Magens wurde eine völlig normale Motilität festgestellt.

A. ($1^{1}/_{4}$ Sunde nach Probefrühstück) im Durchnitt 48,0.

Das Durchleuchtungsbild bei leerem Magen und aufrechter Körperhaltung erstreckt sich in Form eines handbreiten, senkrecht stehenden Streifens in der linken Mammillarlinie von oben nach unten, und zwar beginnt es an der Spitze der VIII. linken Rippe und endet handbreit über der Symphyse.

Bei 1000 ccm Wasserfüllung und aufrechter Körperstellung liegt der tiefste Punkt des Durchleuchtungsbildes in der linken Parasternallinie handbreit über der Symphyse, der äusserste Punkt rechts auf der Nabelhorizontalen 2 Querfinger rechts vom Nabel.

Der rechte obere Rand des Lichtbildes wird von dem unteren Leberrand gebildet. Derselbe verläuft 2—3 Querfinger tiefer als bei leerem Magen.

Der am höchsten und zugleich am weitesten nach links gelegene Punkt der Durchleuchtungsfigur berührt den unteren Rand der VII. Rippe in der linken Mammillarlinie, von hier erstreckt sich die linke seitliche Grenze in fast senkrechter Linie zu dem oben erwähnten tiefst gelegenen Punkt hinab. (Fig. 20.)

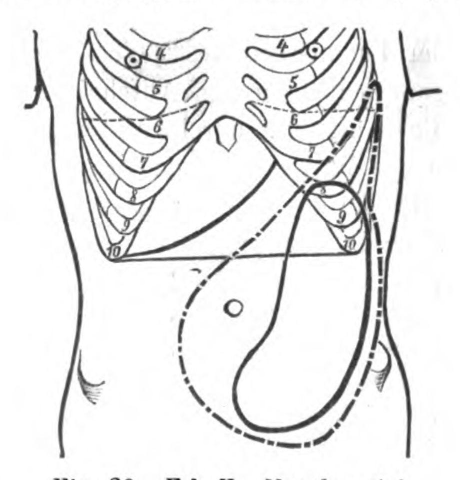


Fig. 20. Frl. V. Megalogastrie.
—— Durchleuchtungsfigur des leeren Magens im Stehen.
—·— ,, ,, gefüllten ,, ,, ,,



2. (No. **25.**) Frau P., 38 Jahre alt.

Diagnose: Endometritis, Diastase der Recti.

Die gut genährte, mittelgrosse Patientin klagt über zeitweise auftretendes starkes Druck- und Schmerzgefühl im rechten Hypochondrium und will von einem Arzt schon wegen eines „Leberleidens“ behandelt sein. Objectiv ist indess weder eine Vergrösserung noch sonst eine Veränderung der Leber festzustellen.

Der Magen ist, wie die Expression zu wechselnder Zeit nach dem Probefrühstück und die des nüchternen Magens ergab, motorisch völlig sufficient.

Bei der Durchleuchtung des leeren Magens im Stehen entsteht in der linken Mammillarlinie ein senkrecht stehender handbreiter Lichtstreifen, der sich von dem unteren Rand der VIII. Rippe bis zur Höhe der linken Crista ossis ilei hinab erstreckte.

Nach Eingiessen von 1500 ccm Wasser und bei aufrechter Körperhaltung liegt die tiefste Stelle des Lichtbildes in der linken Parasternallinie handbreit über der Symphyse, der äusserste Punkt rechts auf der Nabelhorizontalen, 2 Querfinger rechts vom Nabel. Die obere rechte Grenze entspricht dem unteren Leberrand, steht aber bedeutend tiefer als die untere Grenze der durch Percussion festgestellten Leberdämpfung.

Der am höchsten und gleichzeitig am meisten nach links gelegene Punkt befindet sich am unteren Rand der VII. Rippe 2 Querfinger nach aussen von der linken Mammillarlinie.

Die linke seitliche Grenze erstreckt sich von hier zuerst senkrecht, dann in einem nach aussen convexen Bogen nach dem am tiefsten gelegenen Punkt. (Fig. 21.)

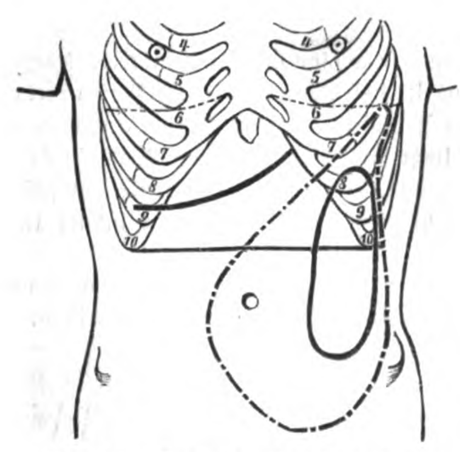


Fig. 21. Frau P. Megalogastrie.

—— Durchleuchtungsfigur des leeren Magens im Stehen.

—·— ,, ,, gefüllten ,, ,, ,,

3. (No. **26.**) Fr. N., 18 Jahre alt, Arbeiter.

Diagnose: Neurasthenie.

Der kräftig gebaute, gut genährte Patient klagt über perverse Kältefühle und diffuse, in den verschiedenen Körpertheilen auftretende Schmerzen. Objectiv ist nichts Krankhaftes nachzuweisen.

A. ($1^1/_4$ Stunden nach Probefrühstück) durchschnittlich 78,0; motorisch war der Magen sufficient.

Bei der Durchleuchtung des leeren Magens in Rückenlage tritt ein 3 Querfinger breiter Lichtstreifen auf, dessen innerer Rand zwischen linker Axillar- und linker



Mammillarlinie längs dem unteren Rand der VII. Rippe verläuft, dessen äusserer Rand von der VII. Rippe in der vorderen linken Axillarlinie sich senkrecht nach unten bis zu einem 3 Querfinger über der Spitze der X. Rippe gelegenen Punkt erstreckt.

Im Stehen setzt sich dieser Lichtstreifen von der Spitze der X. Rippe in einem nach aussen schwach convexen Bogen bis zu einem handbreit unter dem Nabel gelegenen Punkt fort.

Bei der im Stehen nach Eingiessen von 1500 ccm Wasser vorgenommenen Durchleuchtung liegt der tiefste Punkt des Durchleuchtungsbildes in der Mittellinie gut handbreit über der Symphyse. Der äusserste Punkt rechts befindet sich auf der Nabelhorizontalen ein Querfinger einwärts von der rechten Mammillarlinie.

Die obere Grenze entspricht dem unteren Leberrand; dieser steht jedoch wesentlich tiefer, als bei leerem Magen durch die Percussion festzustellen war

Der am höchsten und gleichzeitig am weitesten nach links gelegene Punkt berührt den unteren Rand der VII. Rippe in der vorderen linken Axillarlinie. Von hier erstreckt sich die linke seitliche Grenze zunächst in gerader Linie fast senkrecht, dann in einem nach aussen convexen Bogen zu dem oben erwähnten tiefsten Punkt. (Fig. 24, S. 235.)

4. (No. 27.) Frau N., 48 Jahre alt.

Diagnose: Hyperacidität.

Patientin befindet sich seit drei Jahren in poliklinischer Behandlung. Subjective Magenbeschwerden hat sie nie gehabt. Ihr Ernährungszustand ist ein guter.

Die Acidität nach Probefrühstück war constant eine verringerte, sie ging niemals über 20,0 hinaus.

Die Motilität dagegen war eine durchaus intacte. Morgens nüchtern und später als 2 Stunden nach dem Probefrühstück war der Magen stets leer.

Das Durchleuchtungsbild des mit 1150 ccm Wasser gefüllten Magens bei aufrechter Körperhaltung liegt mit seinem tiefsten Punkt in der linken Parasternallinie 3 Querfinger über der Symphyse. Die obere Grenze entspricht dem unteren Leberrande. Der höchste Punkt des Lichtbildes liegt in der linken Mammillarlinie im VI. Intercostalraum.

Von hier geht die Grenze zuerst senkrecht, dann in einem schwach nach einwärts gekrümmten Bogen zum tiefstgelegenen Punkt hinab.

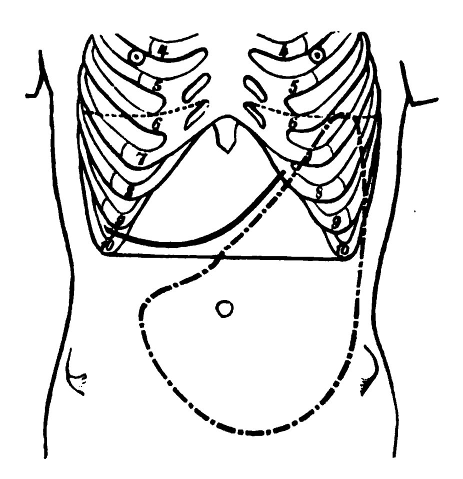


Fig. 22. Frau N. Megalogastrie.
Durchleuchtungsfigur des gefüllten Magens im Stehen.

Das Durchleuchtungsbild dieser Magen weicht bei Wasserfüllung also insofern von dem des normalen gefüllten ab, als es einerseits bedeutend tiefer nach unten sich erstreckt und andererseits im Grossen und Ganzen weiter nach links gelegen ist; und zwar finden wir den dort auf der Mittellinie gelegenen tiefsten Punkt hier links von derselben, und es überschreitet die dort nahezu die rechte Mammillarlinie erreichende rechte Grenze hier, mit Ausnahme eines Falles, nicht die rechte Parasternallinie.

Am auffälligsten ist aber das Verhältniss des Durchleuchtungsbildes des leeren grossen Magens zu dem des gefüllten. Es zeigt uns, dass der sich füllende Magen sich hauptsächlich nach rechts, sehr wenig aber nach unten und gar nicht nach links ausdehnt.

Es kann somit das Zustandekommen des zunächst eine Verticalstellung vortäuschenden senkrechten und streifenförmigen Durchleuchtungsbildes des leeren Magens nur damit erklärt werden, dass die grosse Curvatur bei diesem Füllungszustand des Magens einen steil absteigenden und einen ebenso steil zum Pylorus aufsteigenden Schenkel bildet, so dass es bei leerem Magen der Lampe unmöglich ist, diese plötzliche Biegung mitzumachen und sie am tiefsten Punkte des Magens stehen bleibt. Wird nun der Magen gefüllt, so ändert der absteigende Schenkel der grossen Curvatur seine Lage nicht, sondern nur der zum Pylorus aufsteigende Theil derselben, und zwar in der Form, dass er sich hauptsächlich nach rechts und ein wenig nach unten ausdehnt.

Man kann sich hiervon sehr gut in dem unter No. 24 (S. 230) angeführten Fall überzeugen, bei dem es auf die schon oben erwähnte Manier gelang, den Magen in seinen verschiedenen Füllungsphasen zu beobachten.

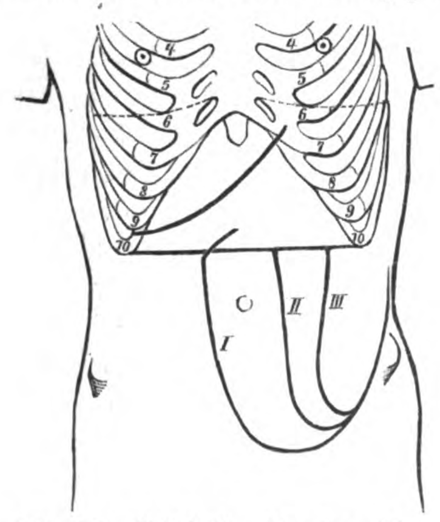


Fig. 23. Fräul. V. Megalogastrie.

I. Durchleuchtungsfigur bei aufrechter Haltung und 1050 ccm Wasserfüllung.
II. " " " " 10 Minuten später.
III. " " " " noch 10 Minuten später.

Es wurden hier 1050 ccm Wasser eingegossen und nun von 10 zu 10 Minuten durchleuchtet. Grenze I. der Abbildung ist die des völlig gefüllten Magens, Grenze II. wurde nach 10 Minuten und Grenze III. nach 20 Minuten gefunden. Es hatte zu dieser Zeit, wie die sofort vorgenommene Expression ergab, fast alles Wasser den Magen verlassen. (s. Fig. 23.)

Wir können also auch hier constatiren, dass dem praepylorischen Theil der grossen Curvatur die grösste Dehnungsfähigkeit von allen Magentheilen zukommt und er damit auch zum mindesten den Hauptantheil an der Arbeit der Weiterbeförderung der Nahrung übernimmt.

VI. Die Veränderungen des Durchleuchtungsbildes des gefüllten Magens je nach der Körperhaltung.

Wir haben bisher stets das Durchleuchtungsbild des gefüllten Magens im Stehen und sein Verhältniss zu dem des leeren betrachtet.

In dem hier Folgenden soll des überaus interessanten Wechsels gedacht werden, dem das Durchleuchtungsbild des gefüllten Magens im Liegen und im Stehen unterliegt.

Es ist vorauszuschicken, dass die hier beschriebenen Veränderungen mit verschwindend geringen Ausnahmen bei allen, sowohl gesunden als kranken Magen, sofern überhaupt darauf geachtet wurde, constatirt werden konnten.

Um Weitläufigkeiten zu vermeiden, sollen aus dem Grunde an dieser Stelle des Beweises halber nur zwei, die besprochenen Verhältnisse besonders gut zeigende specielle Fälle angeführt werden.

Das Durchleuchtungsbild des gefüllten Magens ist zunächst in der Mehrzahl der Fälle bei Rückenlage ebenso ausgedehnt wie bei aufrechter Körperhaltung, mitunter aber, und das gilt namentlich von abnorm grossen Magen, erscheint im Liegen ein kleineres Durchleuchtungsbild als im Stehen; der Grund hierfür ist wahrscheinlich der, dass der Magen sich mehr von der Bauchwand entfernt.

Die obere Grenze des Durchleuchtungsbildes ist aber stets vom unteren Leberrand gebildet und ändert bei verschiedener Körperhaltung nur insofern ihre Lage, als dieser und damit die ganze Leber es thut.

Taube hat nun gefunden, dass der untere Leberrand im Stehen durchschnittlich 2,6 cm tiefer steht, als im Liegen; Joessel (23) berichtet Aehnliches, Weil hingegen konnte sich bei der Schwierigkeit der Percussion nicht mit Sicherheit davon überzeugen.

Aus den mit der Durchleuchtung angestellten Versuchen ist nun ersichtlich, dass eine solche Veränderung in der That statt hat. Sie ist bedeutender, als man gewöhnlich annimmt, und kann bis zu 11 cm betragen. Die Grösse der Magenfüllung ist dabei von Einfluss.



Die beiden hier ausführlicher wiedergegebenen Fälle zeigen dies (neben den unter No. 11, 17, 19, 20 angeführten Abbild.) aufs deutlichste.

1. (No. **28.**) Fr. N., 18 Jahre alt, Arbeiter. (Näheres unter No. 26, S. 231.)

Das Durchleuchtungsbild des mit 1500 ccm Wasser gefüllten Magens entspricht im Liegen mit seiner oberen Grenze der durch die Percussion festgestellten [1]) des unteren Leberrandes und geht in nach unten schwach convexem Bogen vom Knorpel der linken VII. zu dem der rechten X. Rippe. Der tiefste Punkt der unteren Grenze des Lichtbildes steht in der Mittellinie 3 Querfinger unter dem Nabel.

Im Stehen hingegen rückt die obere vom unteren Rand gebildete Durchleuchtungsgrenze der im Liegen gefundenen parallel um 7 cm nach unten.

Die untere Durchleuchtungsgrenze ist gleichfalls nach unten gerückt und ihr tiefster Punkt liegt jetzt handbreit über der Symphyse. (Fig. 24.)

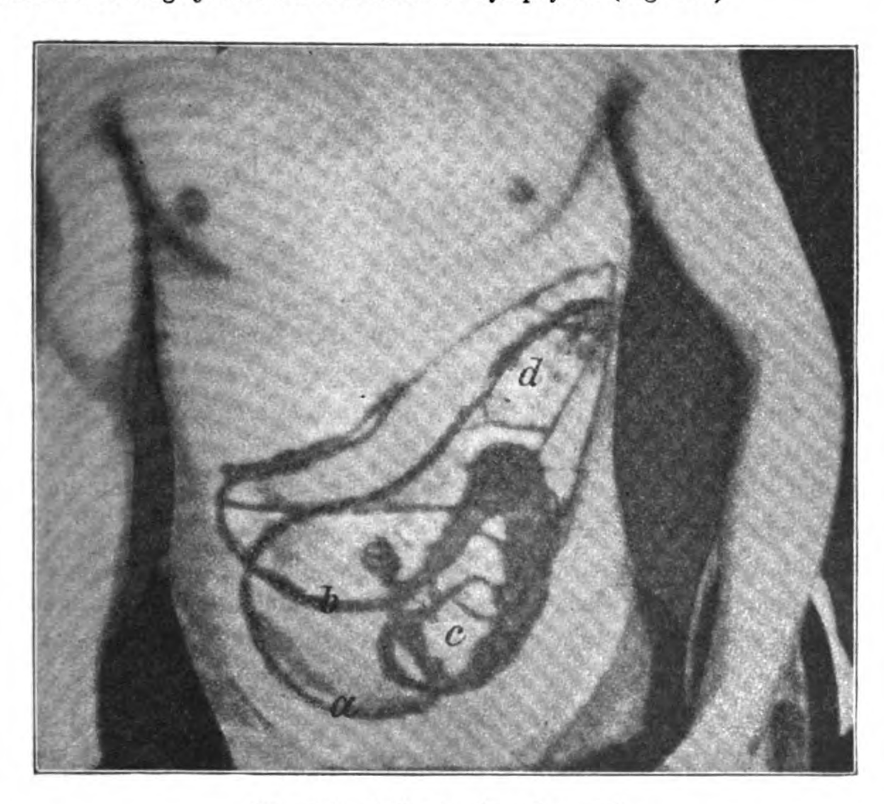


Fig. 24. Fritz N. Megalogastrie.
Durchleuchtungsfigur c und d des leeren Magens, a des gefüllten Magens im Stehen, b des gefüllten Magens im Liegen.

2. (No. **29.**) Frau P., 38 Jahre alt. (Näheres unter No. 25, S. 231.)

Im Liegen entspricht bei Füllung mit 1500 ccm Wasser die obere Lichtgrenze der durch die Percussion festgestellten der unteren Leberdämpfung.

Die untere Durchleuchtungsgrenze befindet sich mit ihrem tiefsten Punkt in der linken Parasternallinie in der Höhe des Darmbeinkamms.

---

1) Die durch Percussion gefundene Grenze differirt von der durch Durchleuchtung gefundenen stets um ungefähr 1 cm, da es nicht gelingt, von dem untersten sich keilförmig zuspitzenden Leberrand eine Dämpfung zu erzielen.



Im Stehen rückt die obere durch den unteren Leberrand gebildete Grenze der im Liegen gefundenen in allen Theilen parallel um 6 cm nach unten. Um genau eben so viel verschiebt sich auch die untere Durchleuchtungsgrenze nach unten. (Fig. 25.)

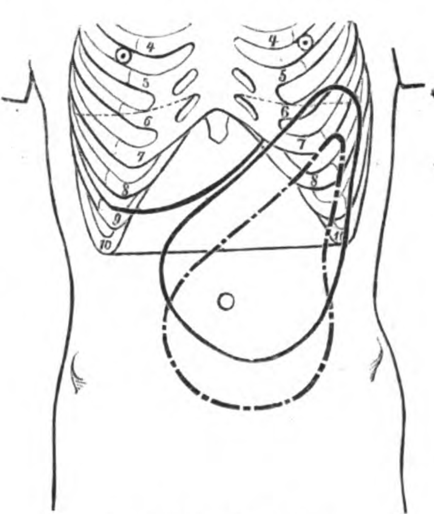


Fig. 25. Frau P.
Durchleuchtungsfigur des gefüllten Magens, —— im Liegen, —.— im Stehen.

Dass es sich bei all diesen Fällen um ein Herunterrücken von Magen und Leber handelte, konnte einerseits in einigen Fällen durch die Percussion sicher ermittelt werden, andererseits aber, und darauf ist hauptsächlich Gewicht zu legen, sah man, wie der so tiefer getretene, sich als scharfer Schlagschatten auf die Bauchwand abzeichnende Leberrand bei jeder tiefen Inspiration sich noch tiefer hinab, bei jeder Exspiration höher hinauf bewegte.

Dagegen hätten zwischen dem stehengebliebenen unteren Leberrand und dem herabgesunkenen oberen Magenrand gelagerte Darmschlingen — ein Vorgang, der hisher überhaupt nur bei der Gastroptose beobachtet ist — tympanitischen Schall geben müssen, oder, war dies nicht der Fall, so hätten sie doch niemals den sich scharf vom Lichtbild abzeichnenden, respiratorisch auf- und abbewegenden, im Stehen und im Liegen gleich aussehenden Leberrand vortäuschen können.

Das so beschriebene Tiefertreten des unteren Leberrandes kann nun entweder durch eine Drehung des Organs um seine transversale Axe oder aber durch ein Herabrücken der Leber in toto zu Stande kommen. Hier hat wohl sicher das letztere Statt.

Denn, wenn es sich um eine Axendrehung der Leber handelte, so wäre es unverständlich, warum im Stehen nicht die obere Grenze allein, sondern auch die untere Durchleuchtungsgrenze des Magens, also das Durchleuchtungsbild in toto sich verschiebt. Dies kann doch nur dadurch erklärt werden, dass der tiefer sinkende Magen die Leber herabgezogen hat. — Ferner nimmt der Befestigungsapparat zwischen Magen



und Leber, das Lig. hepato-gastricum seinen Ursprung in der Querfurche der letzteren. Diese aber liegt ungefähr in der Lebermitte und senkrecht unter deren Befestigungspunkt an der Zwerchfellkuppel. Ein auf das erwähnte Ligament nach unten wirkender Zug kann also eine Axendrehung der Leber nicht zu Stande bringen.

Wie weit nun die Leber nach unten herabtritt, das wird natürlich von der veschieden grossen Belastung des Magens abhängen. Indessen sind hierüber an ein und demselben Individuum leider keine Beobachtungen angestellt. Jedoch ist darauf hinzuweisen, dass Taube bei leeren Magen eine Verschiebung von durchschnittlich 2,6 cm beobachtete, während bei einer Belastung von $1/2$ bis $1\,1/2$ Kilo Wasser durch die Durchleuchtung eine solche von 4—11 cm constatirt werden konnte.

VII. Respiratorische Verschiebbarkeit des Durchleuchtungsbildes.

Neben der durch die Füllung des Magens und die Körperhaltung bedingten Lageveränderung der Leber existirt, wie allgemein bekannt, noch eine respiratorische Verschiebbarkeit derselben.

Diese und damit auch die des Magens und seines Durchleuchtungsbildes wird ebenfalls, wie durch die Durchleuchtung festgestellt werden konnte, von der Körperhaltung wesentlich beeinflusst.

Die Art dieses Einflusses wird am besten an einem aus den Untersuchungsprotocollen hier angeführten, besonders prägnanten Fall erläutert.

Es ist dabei noch ausdrücklich zu betonen, dass — mit Ausnahme der Fälle, wo es sich um abnorme Adhäsionen zwischen Bauch- und Magenwandung handelte — die hier beschriebenen Erscheinungen bei allen Untersuchten sowohl magengesunden wie magenkranken beobachtet werden konnten.

(No. 30.) S., 23 Jahre alt, Techniker. (Näheres unter No. 19, S. 223.)

Bei mit 1300 ccm Wasser gefülltem Magen zeichnet sich die untere Lebergrenze ausserordentlich scharf auf der vorderen Bauchwand ab. Fordert man den Patienten bei aufrechter Körperhaltung zu tiefer In- und Exspiration auf, so sieht man, wie der untere Leberrand und mit ihm das ganze Durchleuchtungsbild sich nur sehr wenig (ungefähr 1 cm) nach oben und unten verschiebt.

Bei flacher Athmung dagegen und aufrechter Körperhaltung war eine solche Verschiebung nicht zu bemerken.

Bei Rückenlage hinwieder war die respiratorische Verschiebbarkeit des unteren Leberrandes, sowie die des ganzen Lichtbildes schon bei flacher Respiration eine deutlich sichtbare, betrug dagegen bei forcirter Athmung bis zu 5 cm.

Man sieht hieraus, dass das Zwerchfell bei gefülltem Magen und aufrechter Körperhaltung trotz vertiefter Respiration nur sehr wenig in Action tritt, bei Rückenlage hingegen einen sehr wesentlichen Antheil an der Athmung nimmt.



Dies ist um so leichter verständlich, wenn man bedenkt, dass die Leber ein Durchschnittsgewicht von 1600 g, der mit 1300 ccm Wasser gefüllte Magen ein solches von mindestens 1500 g hat. Das Gesammtgewicht beider Organe wird somit, wenn wir sie uns in die Bauchhöhle versetzt denken, das specifische Gewicht der anderen Organe derselben bedeutend überragen, und es werden bei aufrechter Körperhaltung Leber und Magen das Bestreben haben, nach unten zu sinken. Das Zwerchfell soll nun diese Abwärtsbewegung nicht nur aufhalten, sondern bei Exspiration sogar noch Leber und Magen nach aufwärts bewegen.

Bei Rückenlage trägt dagegen die hintere Bauchwand das ganze Gewicht der genannten Organe, und die Zwerchfellathmung kann ohne das geringste Hinderniss vor sich gehen.

Auf diese Weise erklärt sich auch am besten die schon von Litten gemachte auffällige Beobachtung, dass das sichtbare Abrollen des Zwerchfells nur im Liegen, niemals aber im Sitzen oder Stehen beobachtet werden kann.

Dieser bei verschiedener Körperhaltung eintretende Wechsel der respiratorischen Verschiebbarkeit des Durchleuchtungsbildes ist um so wichtiger, als derselbe sowohl von sämmtlichen früheren Autoren, besonders aber von Kuttner und Jacobson völlig übersehen ist. Und doch legen gerade die letzteren einen ausserordentlich grossen differentialdiagnostischen Werth auf das Fehlen oder Vorhandensein der respiratorischen Verschiebbarkeit des Lichtbildes.

Sie stellen nämlich folgenden Satz auf: „Das Bild rückt bei tiefer Inspiration nach unten und zwar um so deutlicher, je grösser die Berührungsfläche zwischen Magen und Zwerchfell ist. Reicht der Magen mit seiner oberen Grenze nicht an das Zwerchfell heran, so findet keine respiratorische Verschiebung statt, das Bild erscheint höchstens bei tiefer Inspiration etwas grösser, weil der Magen mehr an die vordere Bauchwand angepresst wird.“ Da nun bei der Gastroptose der „Magen mehr oder weniger seine Berührungsfläche mit dem Zwerchfell verloren“, bei der Gastrectasie dagegen behalten hat, so muss, folgern die genannten Autoren weiter, bei ersterer Krankheit eine respiratorische Verschiebung des Durchleuchtungsbildes fehlen, bei letzterer aber vorhanden sein. Und beide betonen ausdrücklich, dass man an der Hand dieser Symptome im Stande ist, viel schärfer als vorher eine Gastroptose von einer Gastrectasie zu unterscheiden.

Ohne hier auf das Wesen der Gastroptose näher einzugehen — das soll erst später geschehen —, möchte ich doch diese Ansicht als eine irrige zurückweisen. Es hängt nämlich die respiratorische Verschiebbarkeit eines in der Bauchhöhle befindlichen Organs — im Gegensatz zu den Angaben von Kuttner und Jacobson — durchaus nicht davon ab, ob es mit dem Zwerchfell in Berührung steht. So ist es z. B. sehr



leicht möglich, wenn es überhaupt gelingt, die Nieren zu palpiren, auch deren resp. Verschiebbarkeit zu fühlen; und bei Individuen mit besonders dünnen Bauchdecken konnten wir durch dieselben hindurch des öftern sehen, wie mit Koth gefüllte Darmschlingen sich ebenfalls mit jedem Athemzuge auf- und abbewegten.

Gleiche Beobachtungen theilt auch Obrastzow in seiner oben erwähnten Arbeit mit. Derselbe führt 4 Fälle an, „wobei durch die dünnen Bauchdecken hindurch die Darmschlingen genau sichtbar waren und in 3 von diesen Fällen auch die unteren Magengrenzen, in allen diesen Fällen waren die Bewegungen der sichtbaren Darmschlingen und der unteren Magengrenze nach unten bei jeder Zwerchfellsinspiration, ebenso ihre Bewegungen in umgekehrter Richtung besonders deutlich“.

Es wäre doch zum mindesten höchst verwunderlich, wenn ein herabgesunkener Magen, der stets noch durch die Cardia mit dem Zwerchfell in Connex steht, eine Ausnahme von der Regel machte. Und es lässt sich in der That über die resp. Verschiebbarkeit des Durchleuchtungsbildes bei den von uns untersuchten Gastroptosen nur dasselbe berichten, wie über alle anderen Durchleuchtungsbilder.

Dies Lichtbild verschiebt sich bei aufrechter Körperhaltung mit jedem Athemzuge nur wenig oder gar nicht, oder nur in seinem oberen Theile, bewegt sich dagegen bei Rückenlage ebenso ausgiebig auf und ab, wie beim ectatischen oder normalen Magen. Es ist darnach also unmöglich, aus dem Fehlen oder Vorhandensein der respiratorischen Verschiebbarkeit des Durchleuchtungsbildes eine Differentialdiagnose zwischen Gastrectasie und Gastroptose zu stellen.

Eine andere, für manches diagnostische Verfahren sehr wichtige Bedeutung kommt dem oben beschriebenen Herabsinken von Leber und Magen bei aufrechter Körperhaltung zu. Tritt nämlich wirklich bei zunehmender Magenfüllung ein allmäliges Tiefertreten der Leber und damit auch des Magens ein, so müssen alle Untersuchungsmethoden, die zur Feststellung einer Magenatonie bisher gebräuchlich waren, bisher vernachlässigte Fehlerquellen enthalten. Es kommt da in erster Linie das oben beschriebene, von O. Rosenbach angegebene Verfahren in Betracht. Bei demselben wird bekanntlich mittelst einer Schlundsonde der Abstand der Oberfläche der im Magen enthaltenen Flüssigkeit von der Zahnreihe festgestellt und aus dem bei zunehmender Füllung allmäligen oder schnellen Ansteigen des Flüssigkeitsspiegels wichtige Schlüsse für die Elasticität der Magenwandungen gezogen. Abgesehen von allen anderen die Untersuchung störenden Factoren, wie das sofort eintretende Abfliessen von Wasser in den Pylorus, den in verschiedener Höhe verschieden grossen Querschnitt des Magens und etwa plötzlich eintretende Contractionen desselben, muss vor allen Dingen der Umstand die Richtigkeit der Untersuchungsresultate beeinträchtigen, dass der ganze Magen



bei zunehmender Füllung allmälig tiefer sinkt. Dadurch wird sich auch natürlich die Entfernung zwischen den in ihm befindlichen Flüssigkeitsspiegel und der Zahnreihe vergrössern. Das Wasserniveau kann also in dem Magen in Wirklichkeit ansteigen, während es den Maassen nach auf derselben Höhe stehen bleibt oder tiefer zu sinken scheint.

Auf diese Weise erklärt sich auch am besten und ungezwungensten der von Rosenbach ausgesprochene Satz: „Ist eine grössere Menge (800—1200 ccm beim Erwachsenen) in kurzen Intervallen oder plötzlich in den mässig gefüllten Magen eingegossen worden, so erhöht sich das Niveau nicht entsprechend, ja es kann sogar in kurzen Intervallen ein Sinken desselben eintreten."

Ein Aehnliches gilt auch von den von Dehio und Penzoldt angegebenen Untersuchungsmethoden. Führt man nämlich nach dem Verfahren von Penzoldt bei aufrechter Körperhaltung plötzlich 1000 ccm Wasser in den leeren Magen ein, so wird die grosse Curvatur, die z. B. vorher am Nabel stand, jetzt plötzlich bis zur Mitte zwischen Symphyse und Nabel herabsinken, und der Schluss auf eine Atonie der Magenmusculatur scheint bei dem plötzlich eintretenden Tiefstand der unteren Dämpfungsgrenze durchaus gerechtfertigt. Berücksichtigt man aber, dass der ganze Magen gleichzeitig um ein Bedeutendes herabgesunken ist, so muss man den gemachten Schluss als einen Fehlschluss bezeichnen.

Das Gleiche gilt auch von der Dehio'schen Untersuchungsmethode. Auch hier wird das alleinige Sinken der unteren Dämpfungsgrenze der im Magen eingeführten Flüssigkeit durchaus nicht maassgebend sein für die Elasticität der Magenwandungen.

Es folgert daraus, dass man, wenn man nach der Dehio-Penzoldt-schen Methode verfährt, stets neben der unteren Grenze der in der Magen eingeführten Flüssigkeit auch die untere Grenze der Leber bestimmen muss. Und erst, wenn man erkennt, dass der Abstand dieser beiden Grenzen von einander bei zunehmender Magenfüllung sich unverhältnissmässig vergrössert, kann man daraus mit Sicherheit auf einen Elasticitätsverlust der Magenmusculatur schliessen. Ob aber diese Grenzbestimmungen, auch bei geschicktester Percussion, sich immer genau werden ausführen lassen, ist nach dem, was Pacanowsky, Weil u. A. über die Percussion bei aufrechter Körperhaltung mittheilen, doch in Zweifel zu ziehen und besonders bezüglich der Percussion der unteren Magengrenze auf das S. 217 und 218 Angeführte zu verweisen.

Am Schlusse dieses Abschnittes möchte ich noch auf eine, wenn auch diagnostisch bedeutungslose, so doch physiologisch interessante Erscheinung hinweisen, die bei der Durchleuchtung des gefüllten Magens häufig zu beobachten war. Man sah nämlich mitunter, wie das Lichtbild sich rhythmisch genau den Pulswellen entsprechend verdunkelte und er-

hellte, so dass man die Pulsfrequenz direct von der Bauchwand ablesen konnte. Ob dies dadurch zu Stande kommt, dass durch die Herzaction die in dem Magen befindliche Flüssigkeit in Wellenbewegung versetzt wird, oder aber dadurch, dass die Lampe selber von der Stelle aus, wo der an sie befestigte Schlauch im Oesophagus unmittelbar hinter dem Herzen liegt, in Bewegung gesetzt wird, das muss dahingestellt bleiben.

(Fortsetzung folgt.)

Literaturverzeichniss.

1. Schmidt's Jahrbücher. No. 136. S. 143.
2. Einhorn, New-Yorker med. Monatsschrift. Nov. 1893.
3. Einhorn, Berliner klin. Wochenschrift. 1892. No. 51.
4. Heryng und Reichmann, Ueber elektrische Magen- und Darmdurchleuchtungen. Therapeutische Monatsschrift. März 1892.
5. Renvers, Verein für innere Medicin. 4. April 1892.
6. Pariser, Demonstration der elektrischen Durchleuchtung des Magens in der Berliner med. Gesellschaft. Juli 1892.
7. Leop. Kuttner und Jacobson, Ueber die elektrische Durchleuchtung des Magens und deren diagnostische Verwerthbarkeit. Berliner klin. Wochenschrift. 1893. No. 39.
8. Luschka, Die topographische Lage der Bauchorgane. Carlsruhe 1873.
9. Handbuch und Altlas der topograph. Percussion, von A. Weil. Leipzig 1877.
10. Parcanowsky, Beitrag zur percutorischen Bestimmung der Magengrenzen. Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. 40. 1887.
11. Wagner, Ueber die Percussion des Magens nach Kohlensäureaufblähung. Diss. Marburg 1869.
12. Schüren, Ueber Lage, Grösse und Gestalt des gesunden und des kranken Magens. Dissert. München 1876.
13. Obrastzow, Zur physikalischen Untersuchung des Magens und des Darmes. Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. 43. 1888.
14. Penzoldt, Die Magenerweiterung.
15. Dehio, Zur physikalischen Diagnostik der mechanischen Insufficienz des Magens. VII. Congress für innere Medicin. 1888.
16. Taube, Beitrag zur Percussion des Magens. Dissert. Dorpat 1887.
17. Rosenbach, Zur Diagnose der Magenerweiterung. Deutsche med. Wochenschrift. 1876. No. 20 u. 21.
18. Schreiber, Eine neue Methode zum Nachweis der Lage des Magens.
19. Litten, Ueber die normaliter an jedem Thorax sichtbare Zwerchfellbewegung. Deutsche med. Wochenschrift. 1892. No. 13.
20. Martius, Ueber den Inhalt des gesunden nüchternen Magens und den continuirlichen Magensaftfluss. Deutsche med. Wochenschrift. 1894. No. 32.
21. Ost, Beiträge zur Bestimmung der Capacität des Magens. Dissertation. Dorpat 1891.
22. Moritz, Beitrag zur Kenntniss der Magenfunctionen. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte. Nürnberg 1893.
23. Joessel, Lehrbuch der typographisch-chirurgischen Anatomie.



VIII.

Ueber das Verhalten der mechanischen Action des Magens.[1])

Von

Dr. **Max Einhorn.**

New-York.

Unter mechanischer Action des Magens versteht man die Veränderungen, welche Substanzen daselbst — abgesehen von der Wirkung des Magensaftes — durch die in diesem Organ, sei es activ oder passiv, herrschenden Bewegungen erleiden.

Am Ende des vorigen Jahrhunderts, als die Physiologie sich zu entwickeln begann, entstanden mehrere Theorien über die physiologische Function des Magens. Die älteste von diesen Theorien und diejenige, welche sich damals des grössten Ansehens erfreute, war die, dass die Speisen im Magen eine Trituration erfahren, wodurch allein sie zum Chymus verarbeitet werden. Im Magen der Vögel, wo bekanntlich experimentell verabreichte Glasperlen in kleine Stücke zerstossen vorgefunden wurden, sah man, so zu sagen, den Beweis dafür, dass die mechanische Theorie die richtige sei. Allein schon damals, noch bevor man die chemischen Eigenschaften des Magensaftes kannte, wurden zwei andere Theorien über die Function des Magens aufgestellt: die fermentative und die chemische. Die fermentative Anschauung erklärte den Verdauungsvorgang als eine Art Decomposition der Speisen durch einen fäulnissähnlichen Process; demgegenüber sahen die Chemiker im Speichel und im Magensaft das wirkende Agens.

Haller[2]) glaubte, dass die Nahrung durch den Magensaft erweicht und aufgelöst würde; dieser Macerationsprocess sollte durch die Wärme, das fäulnisserregende Princip und die geringen, aber stetigen Bewegungen, denen die Nahrungstoffe unterworfen würden, unterstützt und beschleunigt werden.

1) Nach einem am 28. Mai 1894 vor der New-York County Medical Society gehaltenen Vortrage.

2) Haller, Elementa physiologiae. Bd. VI. Bernae 1764. p. 127.



Réaumur und Spallanzani[1]) haben damals versucht, durch ihre grundlegenden Experimente in diese Fragen Licht zu bringen; sie haben Thiere durchbohrte, mit Nahrung (Fleisch) gefüllte Holzkugeln verschlucken lassen; nach einigen Stunden wurden die Thiere getödtet, der Magen eröffnet und die Kugeln herausgeholt; es fand sich stets, dass die Kugeln leer waren, d. h. das Fleisch war verdaut. Dieses Experiment bewies zur Genüge, welche wichtige Rolle der Magensaft spiele. Die anderen Theorien schienen gestürzt zu sein, und nur die chemische blieb bestehen.

Die mechanische Action des Magens wurde nun seitdem bis über das erste Viertel dieses Jahrhunderts sehr gering angeschlagen. So drückt sich Magendie[2]) über die Muskelaction des Magens folgendermaassen aus:

„Die Nahrung bleibt im Allgemeinen eine Stunde im Magen, bevor dieselbe irgend welche erhebliche Aenderung erfährt, ausser was durch die Mischung derselben mit den stetig in dieses Organ sich ergiessenden Flüssigkeiten resultirt. Während dieser Zeit bleibt der Magen einförmig ausgedehnt; endlich zieht sich die Pars pylorica in ihrer ganzen Breite, besonders aber der Theil, welcher der Cardia am nächsten liegt, zusammen und die Nahrung wird rückwärts gedrängt. Von nun an findet man in der Pars pylorica nichts als Chymus, gemischt mit geringen Bruchtheilen unverdauter Nahrung."

Johannes Müller[3]) ist derselben Ansicht, wie man aus folgender Stelle ersehen kann:

„Nur Reize auf den Magen selbst angewandt, bewirken sogleich Zusammenziehung. — Es geht daraus hervor, wie sehr sich diejenigen täuschen, welche bei der Zerkleinerung der Speisen auf die Bewegungen des Magens viel rechnen. Die peristaltischen Bewegungen des Magens habe ich deutlich nie gesehen, ich beschreibe sie daher nach Magendie."

Richerand[4]) betont, dass der Hauptverdauungsprocess überhaupt nicht im Magen stattfinde; auf Seite 217 seiner Physiologie heisst es: „L'estomac a de tout temps été regardé comme le principal organe de la digestion; il n'y joue cependant qu'un rôle préparatoire et secondaire". Richerand lässt alle drei angeführten Theorien bei der Erklärung der Magenfunction zur Geltung kommen, wie aus folgender Stelle zu ersehen ist[5]):

„L'action douce et péristaltique des fibres musculaires de l'estomac,

1) Spallanzani, Versuche über das Verdauungsgeschäft. Abhdlg. VI.
2) F. Magendie, A Summary of Physiology. Baltimore 1824. p. 228.
3) J. Müller, Handbuch der Physiologie des Menschen. 1837—1840. S. 483.
4) Richerand, Nouveaux éléments de physiologie. Paris 1825. T. I.
5) l. c. p. 234.



qui pressent en tout sens la matière alimentaire en exerçant une legère trituration, tandisque les humidités gastriques ramolissent, macèrent les aliments avant de les dissoudre. L'on pourrait donc dire que le procédé de la digestion stomacale est à la fois chimique, mécanique et vital; alors les auteurs des théories proposées pour en expliquer le mécanisme ne se sont trompés qu'en attribuant à une cause unique, comme la chaleur, la fermentation, la putréfaction, la trituration, la macération, les sucs gastriques; ce qui est le résultat du concours de toutes ces causes réunies."

Mit Beaumont[1]) fängt eine neue Aera in der Physiologie der Magenverdauung an; seine klassischen Versuche an dem Canadier, St. Martin, mit der Magenfistel, die sich über eine Strecke von mehreren Jahren hinzogen, haben jene wichtigen Fragen über die Magenfunction im höchsten Grade weiter gefördert und sind heute noch mustergültig. Beaumont kannte die chemischen Eigenschaften des Magensaftes und gab ausserdem eine ausführliche Beschreibung über die Bewegungen des Magens und seines Inhalts nach seinen eigenen Beobachtungen am Canadier. Wir möchten diese Schilderung Beaumont's mit seinen eigenen Worten wiedergeben. In seinem bekannten Werke: „Experimental Observations on the Gastric Juice" heisst es[2]):

„Dass die Chymification sich durch die auflösende Wirkung des Magensaftes, unterstützt durch die Bewegungen dieses Organs und durch die natürliche Wärme des Körpers, vollzieht, wird Niemand bezweifeln, der jemals Gelegenheit gehabt hat, dessen Einfluss auf Nährstoffe zu beobachten." . . . . . „Diese Bewegungen bewirken nicht nur eine stetige Unruhe oder Mischung des Inhalts dieses Organs, sondern zwingen denselben zur selben Zeit sich um das Innere herum von Punkt zu Punkt und von einem Ende zum anderen herumzuwälzen. Ausser diesen Bewegungen findet noch ein stetes Wiegen des Magens statt, welches durch die Respirationsmuskeln zustande kommt." . . . . . „Während diese Umdrehungen des Mageninhalts Platz greifen, findet auch eine Zerreibung oder ein Schütteln desselben statt; die ganzen Ingestae werden vollkommen durchgemischt." . . . . .

Nach Beaumont vollzieht sich die Bewegung der Nahrung im Magen wie folgt:

„Der gewöhnliche Gang und die Richtung der Umdrehungen der Nahrung ist erstens nach Passirung der Cardia von rechts nach links längs der kleinen Curvatur, dann durch die grosse Curvatur von links nach rechts. Wenn der Bissen an die Cardia gelangt, dreht er sich nach links, passirt die Oeffnung, steigt in die Pars splenica hinab, folgt

1) W. Beaumont, Experimental Observations on the Gastric Juice. Combe's edition.

2) Beaumont, l. c. p. 101.



der grossen Curvatur gegen den Pylorus hin, kehrt längs der kleinen Curvatur zurück und erscheint am Eingang, um dann wieder längs der grossen Curvatur hinabzusteigen und ähnliche Umdrehungen zu vollziehen. Diese Umdrehungen dauern etwa eine bis drei Minuten.“ . . . . „Die Kugel des Thermometers, welches oft während der Chymification eingeführt wurde, zeigte unabänderlich dieselbe Bewegung. Dieselbe ist in der ersten Zeit langsamer, als nachdem die Chymification erheblich vorgeschritten ist.“

W. Brinton[1]) hat die meisten dieser Thatsachen durch weitere Experimente an Thieren bestätigt und eine Erklärung für die im Magen stattfindende innige Mischung der Speisen — durch die dort herrschenden zwei verschiedenen Strömungen (die eine vom Centrum, die andere von der Peripherie ausgehend) — gegeben.

Blondlot[2]) vertritt dieselbe Ansicht, wie Richerand, nur legt er auf die mechanische Action des Magens mehr Gewicht, wie letzterer, wie aus folgenden Stellen zu ersehen ist:

„L'estomac a généralement un triple rôle à remplir: le premier, qui est l'essentiel, est de sécréter le fluide chymifacteur; le second, est d'offrir une capacité dans laquelle les aliments se logent pendant la chymifaction; et le troisième, est d'agir sur eux comme agent dynamique, de manière à les mélanger, à les broyer et finalement à les expulser à l'état de chyme,“ . . . . . . „Enfin la dernière des attributions affectées à l'estomac est d'exercer sur les aliments une action mécanique en vertu du mouvement peristaltique dont il es doué.“

Schiff[3]) dagegen scheint auf die Bewegungen des Magens sehr wenig Gewicht zu legen; er drückt sich darüber folgendermaasen aus:

„Autrefois on accordait une grande importance aux phénomènes mécaniques de la digestion stomacale, phénomènes dont on faisait dépendre la desagrégation et même la dissolution des aliments, et l'on construisait d'étranges hypothèses sur la force musculaire de l'estomac. On est allé jusqu'à exprimer en chiffres la puissance soit-disant énorme des fibres spirales de cet organ. — Cependant Spallanzani et Réaumur avaient déjà fait des digestions artificielles et démontré par leurs expériences que l'aliment n'a pas besoin d'entrer en contact immédiat avec les parois stomacales pour être liquéfié et digéré . . . . et nous pouvons dire qu'en général chez tous les mammifères, y compris l'homme, c'est le suc gastrique seul qui accomplit la digestion stomacale.“

1) W. Brinton, Contributions to the Physiology of the Alimentary Canal. The London Medical Gazette. 1849. VIII. p. 1025.

2) Blondlot, Traité analytique de la digestion. Paris 1843. p. 187, 189.

3) M. Schiff, Physiologie de la digestion. 1867. T. I. p. 354.



Die neueren Physiologen haben sich mit dem vorliegenden Thema nur wenig beschäftigt, und so findet man in den meisten Lehrbüchern nur Beaumont's Ansichten wiedergegeben oder Schiff's Meinung vertreten. —

Während die Versuche bezüglich der mechanischen Action des Magens, so zu sagen, brach lagen, wurden viele Experimente, die Fortschaffung des Inhalts vom Magen nach dem Darm betreffend, angestellt. Dieser Punkt allein trat in den letzten 20 Jahren in den Vordergrund des Interesses, um so mehr, als man denselben pathologisch zu verwerthen gelernt hat. Nach Leube[1]) soll der Magen sieben Stunden nach einer grösseren Mahlzeit leer sein; weist man bei einem Patienten durch den Schlauch nach, dass dies nicht der Fall ist, so spricht man von einer „Motilitätsstörung" des Magens. Man hat sich so gewöhnt, mit „Motilität" die Weiterbeförderung des Inhalts vom Magen nach dem Darm zu bezeichnen, ohne die mechanische Action des Magens dabei irgendwie in Betracht zu ziehen.

Die Frage von der Functionsfähigkeit des Magens in Bezug auf die Fortschaffung des Inhalts nach dem Darm hat noch mehr an Bedeutung gewonnen, seitdem durch die Versuche von Mering[2]), Moritz[3]) und Hirsch[4]) an Hunden erwiesen wurde, dass von einer erheblichen Flüssigkeitsresorption von der Magenwand aus nicht gut die Rede sein kann.

Kussmaul, der Begründer der modernen Magenpathologie, hat auch unser Thema streifend eine Bahn brechende Arbeit geliefert. Sein Artikel über „peristaltische Unruhe des Magens"[5]) behandelt ein Capitel der Pathologie, sowohl der mechanischen wie der transportirenden Action des Magens. Wir entnehmen Kussmaul's Arbeit folgende Stelle: „Die peristaltischen Bewegungen des Magens bleiben uns in der Regel beim Menschen verborgen; nur unter günstigen Bedingungen: bei dünner Bauchwand, tiefer Stellung oder Erweiterung des Magens, kommen sie uns zu Gesichte. Aber auch dann nicht immer. Sie könnte ganz fehlen, wenn die Muscularis ihre contractile Kraft eingebüsst hat oder die Magenwand mit der Bauchwand verwachsen ist. Umgekehrt sehen wir die peristaltische Bewegung bei manchen Personen unter einem Bilde sich darstellen, das ich mit dem Namen der peristaltischen Unruhe bezeichne. Die peristaltische Thätigkeit ist hier auffallend lebhaft, die Wellenberge, die über den Magen sich hin bewegen, sind gross und

1) Leube, Die Krankheiten des Magens und Darms.

2) Mering, Münchener med. Wochenschrift. 19. September 1893. S. 721.

3) Moritz, ebendaselbst.

4) Hirsch, Centralblatt für klin. Medicin. 1893. No. 18.

5) A. Kussmaul, Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. N. 181. Juni 1880. S. 1637.

mächtig, Ruhe tritt nur ein, wenn der Magen von Speisen leer ist und nichts als Luft enthält, oder selbst dann nicht.“ — In den meisten Fällen von „peristaltischer Unruhe“ handelt es sich um erweiterte Mägen mit hypertrophischer Muscularis bei Stenose des Pylorus oder Duodenum, also um die Wirkung einer grob mechanischen Störung oder auch um eine einfache functionell gesteigerte Erregbarkeit des peristaltischen Nervenapparates des Magens, also um eine Motilitätsneurose. — An einer anderen Stelle dieser Arbeit sagt Kussmaul: „Die nervöse peristaltische Unruhe des Magens ist vielleicht häufiger als es scheint und nicht an die Zustände von Erweiterung gebunden. Man kann die Bewegungen des Magens nur nicht wahrnehmen, wenn er seine normale Grösse und Lage hat, und wenn er auch tief steht, so werden sie nur sichtbar bei hinreichend dünner und schlaffer Bauchwand.“

Leube[1]) drückt sich über die Wirkung der Musculatur des Magens auf den Verdauungsvorgang wie folgt aus: „Man darf sich nur einmal von der Wirkung überzeugt haben, welche das Hin- und Herschütteln einer künstlichen Verdauungsflüssigkeit im Probirglase auf die raschere Lösung einer der Verdauung ausgesetzten Substanz ausübt, um die Wichtigkeit der Magenbewegungen in dieser Hinsicht zu begreifen. Durch die Contractionen der Magenwand muss offenbar der Speisebrei in seinen verschiedenen Theilen mit der Magenwand in innige Berührung kommen und mit Magensaft durchtränkt werden, andererseits ist gerade diese Berührung des Mageninhalts mit der Wandung geeignet, die Secretion immer wieder von Neuem in mechanischer Weise anzuregen.“

C. A. Ewald[2]) hat kürzlich an einer Patientin mit einer Magenfistel ähnliche Versuche wie Beaumont über die Bewegungen des Speisebreis im Magen angestellt. Ewald drückt sich folgendermassen aus: „Wenn man die Fistelöffnung durch eine in ihrer Mitte durchbohrte Pelotte schliesst und durch die letztere eine Gänsefeder, deren unteres Ende schaufelförmig abgeschnitten ist, in den Magen einführt, so dass diese Schaufel sich mit der im Magen befindlichen Flüssigkeit bewegen kann, während das nach aussen hervorstehende Ende der Feder mit irgend einem Markirungsapparat verbunden ist, so sieht man, wie sich die Feder langsam und allmälig in einem von unten nach oben gerichteten Sinne bewegt und eine Art von Zirkeltour beschreibt, die aber durchaus nichts Regelmässiges und gleichmässig Ablaufendes hat, sondern durch Stockungen und Hin- und Herbewegungen unterbrochen wird. Auch hier sieht man wieder, dass der Mageninhalt durch die vom Herzen fortgeleiteten Stösse in andauernder Pulsation ist. Ich habe den Ein-

1) Leube, Die Krankheiten des Magens und Darms. Ziemssen's Handbuch. Bd. VII. S. 17.

2) C. A. Ewald, Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. XX. S. 547.



druck gewonnen, dass diese Erschütterung des Mageninhalts, welche sich etwa mit den Erschütterungen eines Siebes in der Mühle vergleichen lässt, einen sehr wesentlichen Factor für die mechanische Vermischung und Auflösung des Speisebreies abgiebt."

Resumiren wir die angeführte Literatur, so geht daraus hervor, dass der Magen peristaltische Bewegungen zeigt, dass dieselben pathologisch gesteigert sein können; inwiefern jedoch die mechanische Action des Magens auf die Zerkleinerung der Speisen anzuschlagen ist, darüber herrscht Uneinigkeit und ist dieser Punkt überhaupt am wenigsten bearbeitet werden.

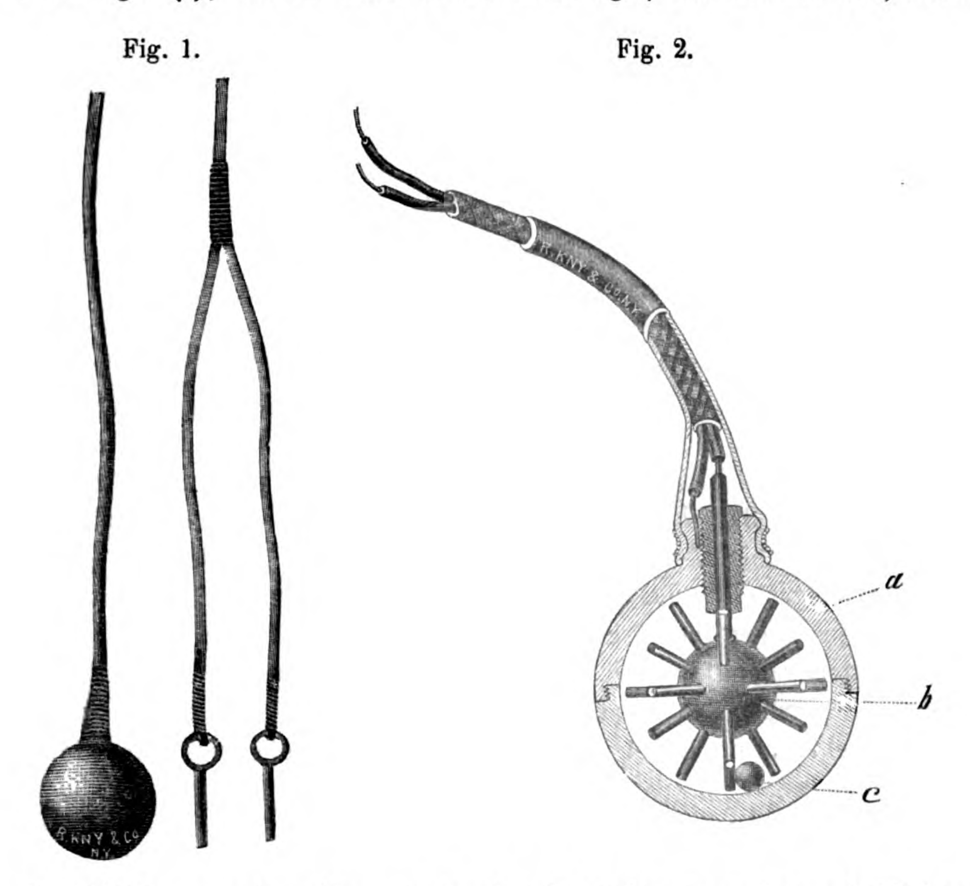
Es schien mir der Mühe werth, dieses Thema etwas eingehender zu verfolgen. Seit einigen Jahren habe ich nach einer Methode gesucht, die es ermöglichen würde, die mechanische Action des Magens annähernd zu beurtheilen. — Sämmtliche bisherigen Methoden über die Motilität des Magens können hier nicht in Betracht kommen, weil sie nur die Weiterschaffung des Inhalts berücksichtigen, nicht aber die im Magen selber geleistete Arbeit. — Da bei den Bewegungen des Magens eine Schüttelung des Inhalts zustande kommen muss, so versuchte ich, Substanzen, die, miteinander längere Zeit geschüttelt, eine Emulsion geben, getrennt von einander in den Magen einzuführen und nach etwa einer halben Stunde mit dem Schlauch herauszuholen. Es zeigte sich jedoch, dass für gewöhnlich keine Emulsion entstand; jedenfalls waren diese Versuche nicht geeignet, die mechanische Action schätzen zu lassen. — Später habe ich[1]) versucht, die Contractionen danach zu beurtheilen, in welchen Intervallen das an einem Faden hängende Mageneimerchen im Magen gezogen wurde. Diese Methode leidet an dem Uebelstand, dass, sobald ein grösseres Stück von der Schnur im Magen ist, nunmehr die Bewegungen des Eimerchens nicht angezeigt werden.

Von dem Gedanken ausgehend, dass durch die activen (peristaltischen) und passiven (durch Respiration und Herzschlag fortgeleiteten) Bewegungen des Magens eine Bewegung und zugleich Schüttelung des Inhalts zustande komme, — was den Ausdruck der mechanischen Action abgiebt, — habe ich einen Apparat construirt, der jede noch so kleine Bewegung (ausser, wenn dieselbe mit grosser Vorsicht in der Horizontalen geschieht), der er unterliegt, anzeigt. — Der ganze Apparat setzt sich aus drei Theilen zusammen: 1. der Kugel (welche das Hauptstück ausmacht), 2. einigen elektrischen Zellen, 3. dem Tintenregistrator.

1) Max Einhorn, Medical Record. July 19. 1890.

Die Kugel (s. Fig. 1) misst einen halben Zoll im Durchmesser, ist aus Metall gearbeitet, innen hohl und in der Mitte mit einer Schraubvorrichtung versehen; in dieser Hohlkugel (a) befindet sich 1. eine solide metallene Kugel, welche mit kleinen Stiften nach allen Richtungen hin versehen ist (b); dieselbe ist an der Hohlkugel durch einen längeren isolirten Stift befestigt und berührt mit keinem der anderen (nicht isolirten) Stifte die Innenwände der Hohlkugel; — 2. eine kleine solide Platinkugel (c); letztere kann in der Hohlkugel, vollkommen frei, nach

Fig. 1. Fig. 2.



allen Richtungen hinrollen, muss aber bei jeder irgendwie erheblichen Bewegung an die Stifte anschlagen (s. Fig. 2). Von der Hohlkugel und der, mit Stiften versehenen, in ihr angebrachten, soliden Kugel laufen zwei von einander isolirte feine Drähte, welche beide sich in einem dünnen Gummischlauch befinden und an ihren Enden in zwei Zweige spalten, zu einer elektrischen Batterie. Sobald die kleine Platinkugel einen der Stifte berührt, wird der Strom geschlossen; rollt sich die Kugel von dem Stifte weg, so wird der Strom unterbrochen. Bei jeder Bewegung des Apparates findet eine Rollung der Platinkugel statt und der elektrische Strom wird entweder geschlossen oder unterbrochen; ruht der Kugelapparat, so findet keine Stromesänderung statt. — Lässt man nun diese Kugeln verschlucken, verbindet die Leitungsdrähte mit

der Batterie und schaltet einen elektrischen Klopfer ein, so hört man bei jeder Bewegung der Kugel im Magen einen Anschlag. Bedient man sich, anstatt des Klopfers, eines Tintenregistrirapparates, so bekommt man eine Zeichnung, welche den Stromesänderungen resp. Magenbewegungen für gewisse Zeitabschnitte entspricht.

Dieser Apparat könnte „Gastrokinesograph" oder kürzer „Gastrograph"[1]) genannt werden.

Aus zahlreichen Versuchen, die ich angestellt habe, geht mit Sicherheit hervor, dass der Gastrograph in der gewünschten Weise arbeitet, d. h. die Bewegungen der Kugel notirt und so zur Beurtheilung der Magenbewegungen oder der mechanischen Action dieses Organs verwandt werden kann.

Methode.

Man taucht die Kugel in warmes Wasser, führt dieselbe in den Rachen des Patienten ein und lässt ihn dieselbe verschlucken. Pat. kann dabei etwas Wasser trinken. Die Kugel gelangt nach einiger Zeit ($1-1^1/_2$ Minuten) in den Magen; es ist rathsam, dieselbe so weit in den Magen hineinzulassen, dass die Entfernung von der Kugel zum Munde (Kabellänge) etwa 50 cm beträgt. Man verbindet dann das Kabel mit der Batterie und dem Registirapparat und lässt letzteren 3 Minuten laufen (s. Fig. 3). Pat. sitzt dabei auf einem bequemen Stuhl und verhält sich ruhig. — Nach Ablauf der 3 Minuten wird der Registrirapparat eingestellt, das Kabel von der Batterie gelöst und nun die Kugel vom Magen herausgezogen. Auch hier muss man, am Introitus oesophagi angelangt, wie ich es beim Mageneimerchen[2]) und der Magenelektrode[3]) angegeben habe, Pat. schlucken lassen und den Zeitpunkt, wo der Kehlkopf nach oben geht, dazu benutzen, um die Kugel ohne Gewalt hinauszuziehen.

Der abgerollte Papierstreifen wird abgeschnitten und nunmehr die Markirung betrachtet. Die schwarze Linie zeigt, wann der Strom geschlossen war; die Lücken, wann der Strom unterbrochen war. Als Beispiele lassen wir einige Gastrogramme (verkleinert) folgen (s. Fig. 4). — Ich habe es in meinen Versuchen für praktisch gefunden, die Marken der Papierstreifen in ein Heft zu übertragen; dieses wurde so vorgenommen, dass jede Linie in 3 Minuten, jede Minute wieder in 10 Theile zerlegt wurde und nun jede Stromschliessung oder -Unterbrechung (die auf dem Papierstreifen durch den Beginn einer Tintenlinie oder einer

1) Der Gastrograph ist bei Richard Kny & Co., 17 Park Place, New-York, zu haben. Filiale in Deutschland: Berlin, Ritterstr. 48, Hecht, Pfeiffer & Co., Abtheilung C.

2) M. Einhorn, Medical Record. July 19. 1890.

3) M. Einhorn, Medical Record. May 9. 1891.



Fig. 3.

Fig. 4.

H.R. (s. Tabelle II, II. 2)

Dr. A.R. (s. Tabelle I; 2)

Edw. C.A. (s. Tabelle II, VI, 8)

Lücke zu erkennen sind) durch einen Punkt an geeigneter Stelle angedeutet; so lässt sich die Anzahl der Stromveränderungen aus den Punkten sehr schnell übersehen und lassen sich Vergleiche leicht anstellen.

A. Physiologisches.

Ich habe bei zwei Gesunden mehrere Versuche mit dem Gastrographen angestellt und lasse dieselben hier tabellarisch folgen.

Tabelle I. Gastrogramme

Nummer.	Name.	Datum.	Zustand.
1.	Dr. A. R.	10. Jan. 1894	Nüchtern und 1 Glas Wasser . . . .
2.	Dr. A. R.	28. März „	1 Stunde nach Probefrühstück und $^1/_2$ Glas Wasser
3.	Carl G.	23. Febr. „	Nüchtern ohne Wasser . . . .
4.	Carl G.	„ „ „	Nüchtern und $^1/_2$ Glas Wasser . . . .
5.	Carl G.	28. Jan. „	$1^1/_4$ Stunden nach leichtem Frühstück ohne Wasser .
6.	Carl G.	12. „ „	2 Stunden nach Frühstück und 1 Glas Wasser . .
7.	Carl G.	25. Febr. „	$1^3/_4$ Stunden nach Frühstück und $^1/_2$ Glas Wasser .
8.	Carl G.	„ „ „	do. (weitere drei Minuten) . . . .

Diese Versuche zeigen, dass der Magen mechanisch nicht ganz inactiv ist, sondern dass derselbe den Inhalt fast fortwährend mit Unterbrechungen herumbewegt. Nüchtern scheint die mechanische Action des Magens geringer zu sein, als einige Zeit nach der Mahlzeit; so war die Anzahl der ausgelösten Bewegungen für 3 Minuten im nüchternen Zustande bei Dr. A. R. 23, bei C. G. 4 und 5; eine Stunde nach einem leichten Frühstück (der Menge nach dem Ewald'schen Probefrühstück entsprechend) war die Zahl bei Dr. A. R. 33, bei C. G. 41; $1^3/_4$ bis 2 Stunden nach leichtem Frühstück betrug die Zahl bei C. G. 16, 11 und 14.

Die Versuche an Gesunden sind jedoch nicht zahlreich genug und werden später vielfach ergänzt werden müssen.

B. Pathologisches.

Die meisten Patienten wurden mit dem Gastrographen entweder im nüchternen Zustande oder eine bis anderthalb Stunden nach dem Probefrühstück untersucht; beim Hinunterschlucken der Kugel tranken sie ein halbes Glas Wasser; viele dieser Patienten wurden nüchtern sowohl wie eine Stunde nach dem Essen an verschiedenen Tagen untersucht; an manchen von ihnen wurde eine grössere Anzahl von Versuchen mit dem

Gastrographen vorgenommen, um festzustellen, ob eine gewisse Constanz in den erhaltenen Resultaten vorhanden ist.

Wir lassen nun in der umstehenden Tabelle die Versuche, welche wir mit dem Gastrographen bei Kranken vorgenommen haben, folgen; es sind im Ganzen 27 Patienten mit dem Gastrographen untersucht worden; die Anzahl der Experimente betrug 63 (s. Tab. II. S. 254).

gesunder Individuen.

1. Minute.										2. Minute.										3. Minute.										Gesammtzahl der Punkte.
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	
Anzahl der Punkte.										Anzahl der Punkte.										Anzahl der Punkte.										
—	3	4	1	—	2	1	1	1	1	1	1	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	—	1	2	1	—	—	—	—	23
—	2	1	1	2	3	1	—	—	1	2	3	2	3	—	3	—	—	2	1	—	1	—	—	3	2	—	—	—	—	33
—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	4
—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	5
1	1	—	1	—	1	2	3	2	1	3	2	2	3	—	2	2	1	1	1	—	1	2	—	—	1	—	3	3	2	41
1	—	2	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1	—	2	—	1	·	1	—	1	—	2	—	1	2	—	—	1	16
1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	2	—	—	—	1	2	—	1	—	1	1	1	—	11
1	—	—	2	1	—	—	—	1	1	—	1	—	—	—	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	1	—	1	1	1	14

Geht man die Zeichnungen, welche ich mittelst des Gastrographen bei den in Tab. II. angeführten Magenkranken bekommen habe, durch und vergleicht dieselben mit den physiologisch erhaltenen, so sieht man, dass dieselben sich zwanglos in drei Classen zerlegen lassen: die eine nähert sich den normalen Bildern (Pat. I—VIII, Vers. 1—10); die zweite Classe zeichnet sich durch eine erheblich verstärkte mechanische Action aus (Fall IX—XIII, Vers. 11—17); die dritte zeigt eine sehr schwache und träge mechanische Function (Fall XIV—XXVII, Vers. 18—63), die Zahl der Punkte ist hier zuweilen auf 4, 3 oder 0 gesunken.

Ich möchte hier noch kurz darauf hinweisen, dass bei Pat. U. mit Magendilatation und cicatricieller Stenose des Pylorus (XII, 15) die Anzahl der Punkte die höchste Ziffer erreichte, ferner, dass bei 2 Patienten mit höchstwahrscheinlichem Ulcus ventriculi (Fall XXV und XXVI) die mechanische Action, nach dem Gastrographen beurtheilt, sehr darniederlag; selbstverständlich wäre es verfrüht, aus diesen Fällen allgemein gültige Schlüsse zu ziehen.

Wiewohl diese Versuche noch nicht abgeschlossen sind, so zeigen sie doch, dass wir mittelst des Gastrographen im Stande sein werden, unsere Kenntnisse über die mechanische Function des Magens zu erweitern; weitere Studien werden zeigen, inwiefern wir den Gastrographen in pathologischen Zuständen des Magens diagnostisch mit Nutzen verwerthen können.



Tabelle II. Gastrogramme

Nummer der Fälle.	Vers.	Name.	Krankheit.	Datum.	Zustand.
I.	1.	Dr. D.	Dilatatio ventriculi: Hyperaciditas.	15. Jan. 1894.	2 Stdn. nach Mittagessen und 1/2 Glas Wasser.
II.	2.	H. R.	Gastritis gland. chr.	12. Mai „	1 Stde. nach Probefrühstück und 1/2 Glas Wasser.
III.	3.	H. B.	Dilatatio ventriculi: Hyperaciditas.	8. Jan. „	Nach Magenausspülung und 1 Glas Wasser.
	4.	„	„	25. Febr. „	1 1/2 Stdn. nach Tasse Kaffe und 1/2 Glas Wasser.
	5.	„	„	25. März „	Nüchtern und 1/2 Glas Wasser.
IV.	6.	H. S.	Gastritis gland. chr.	7. Febr. „	Nüchtern und 1/2 Glas Wasser.
V.	7.	Auguste S.	Gastritis gland. chr.	7. März „	1 Stde. nach Probefrühstück und 1/2 Glas Wasser.
VI.	8.	Edward C. A.	Dilatatio ventriculi; Hyperaciditas.	26. „ „	1 1/4 Stdn. nach Probefrühstück und 1/2 Glas Wasser.
VII.	9.	B. S.	Gastralgia.	21. Jan. „	2 1/2 Stdn. nach Probefrühstück und 1/2 Glas Wasser.
VIII.	10.	H. F.	Gastro-succorrhoea continua chron.	15. „ „	Nüchtern und 3/4 Glas Wasser.
IX.	11.	Friedrich G. J.	Carcinoma pylori; Peristaltische Unruhe des Magens.	2. Febr. „	Nach Magenausspülung und 1/2 Glas Wasser.
	12.	„	„	23. März 1894.	Nüchtern und 1/2 Glas Wasser.
X.	13.	N. C. S.	Ectasia ventriculi; Stenosis pylori ex sicatrice; Hyperaciditas.	15. Febr. „	Nach Magenausspülung und 1/2 Glas Wasser.
XI.	14.	Max B.	Excessive Anorexia: Magenneurose.	1. „ „	3 Stdn. nach Probefrühstück und 1/2 Glas Wasser.
XII.	15.	William U.	Ectasia ventriculi; Stenosis pylori ex cicatrice; Hyperaciditas.	21. Mai „	1 1/2 Stdn. nach Probefrühstück und 1/2 Glas Wasser.
XIII.	16.	Rev. S.	Boulimia Hyperaciditas.	14. März „	2 Stdn. nach Probefrühstück und 1/2 Glas Wasser.
	17.	„	„	18. „ „	1 3/4 Stdn. nach Probefrühstück und 1/2 Glas Wasser.
	18.	„	„	20. „ „	1 Stde. nach Probefrühstück und 1/2 Glas Wasser.

von **Magenkranken**.

1. Minute.										2. Minute.										3. Minute.										Gesammtzahl der Punkte.
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	
Anzahl der Punkte.										Anzahl der Punkte.										Anzahl der Punkte.										
—	1	2	2	1	2	2	2	2	1	3	2	2	—	—	1	1	—	1	1	2	3	—	2	1	1	1	—	—	—	36
1	—	1	—	1	3	3	3	3	1	2	2	—	—	—	—	1	1	—	2	—	1	2	—	3	1	—	—	—	—	31
1	1	—	—		1	1	2	2	1	—	1	—	—	—	—	—	4	—	2	2	1	—	—	—	—	—	—	—	—	19
1	—	—	—	—	1	1	1	1	1	1	1	2	1	1	1	1	—	1	—	—	—	—	2	1	1	1	1	—	—	21
—	1	1	1	—	—	2	3	1	1	1	3	1		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	15
1	—	2	1	1	—	1	2	1	—	—	1	—	2	1	—	2	—	—	—	1	1	2	1	—	—	—	—	—	—	20
1	2	1	4	3	—	—	—	—	2	1	2	2	4	4	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	30
—	—	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	—	—	2	—	6	2	1	3	3	1	—	1	—	2	1	3	3	1	33
1	—	1	—	—	2	1	—	—	—	—	1	—	1	1	—	—	—	1	1	—	1	—	—	—	1	—	—	1	1	14
1	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	1	—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	—	2	2	2	2	—	17
1	1	—	—	—	2	2	3	3	2	2	1	2	1	1	2	1	1	1	2	—	1	1	1	2	2	1	2	—	2	40
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	2	2	3	2	2	4	3	1	—	1	1	22
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	2	1	2	1	1	1	2	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	12
1	1	2	2	1	1	2	1	2	—	1	2	1	1	2	1	1	2	2	1	2	2	2	1	1	2	1	—	—	1	39
2	4	3	4	4	4	4	4	2	2	4	4	4	2	4	3	4	—	1	2		2	2	4	4	3	2	—	3	2	83
1	1	2	2	—	—	—	2	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	1	2	2	1	2	3	3	4	4	4	3	40
1	—	1	4	—	2	3	3	2	1	—	2	1	4	2	—	1	1	3	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	32
3	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6

Nummer der Fälle.	Vers.	Name.	Krankheit.	Datum.	Zustand.
	19.	Rev. S.	Boulimia Hyperaciditas.	20. März 1894.	3 Stdn. nach Probefrühstück und 1/2 Glas Wasser.
XIV.	20.	Adolph S.	Gastro-succorrhoea continua chron.; Hyperaciditas; Hyperkinesis.	8. " "	Nüchtern und 1/2 Glas Wasser.
	21.	"	"	8. " "	20 Min. nach Probefrühstück und 1/2 Glas Wasser.
	22.	"	"	4. " "	3/4 Stdn. nach Probefrühstück und 1/2 Glas Wasser.
	23.	"	"	11. " "	Nüchtern und 1/2 Glas Wasser.
	24.	"	"	11. " "	25 Min. nach Probefrühstück und 1/2 Glas Wasser.
	25.	"	"	15. " "	Nüchtern und 1/2 Glas Wasser.
	26.	"	"	8. " "	2 Stdn. nach Probefrühstück und 1/2 Glas Wasser.
	27.	"	"	18. " "	1 Stde. nach Probefrühstück und 1/2 Glas Wasser.
	28.	"	"	8. April "	Nüchtern und 1/2 Glas Wasser.
	29.	"	"	15. " "	Nüchtern und 1/2 Glas Wasser.
	30.	"	"	29. " "	1/2 Stde. nach Probefrühstück und 1/2 Glas Wasser.
XV.	31.	Frank G.	Gastro-succorrhoea continua periodica (während des Anfalls).	22. Febr. "	1 Stde. nach Probefrühstück und 1/2 Glas Wasser.
	32.	"	"	25. " "	Nüchtern und 1/2 Glas Wasser.
XVI.	33.	Edwin N. D.	Atonia ventriculi; Dilatatio.	25. April "	Nüchtern und 1/2 Glas Wasser.
	34.	"	"	28. " "	1 Stde. nach Probefrühstück und 1/2 Glas Wasser.
	35.	"	"	5. Mai "	1 Stde. nach Probefrühstück und 1/2 Glas Wasser.
XVII.	36.	Fredrick W.	Gastritis glandul. chron.; Dilatatio ventriculi.	1. April "	1 1/2 Stdn. nach Probefrühstück und 1/2 Glas Wasser.
	37.	"	"	1. " "	do. (für weitere drei Minuten).

1. Minute.										2. Minute.										3. Minute.										Gesammtzahl der Punkte.
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	
Anzahl der Punkte.										Anzahl der Punkte.										Anzahl der Punkte.										
—	2	1	—	2	2	2	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	11
—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1	—	1	2	—	—	1	—	2	10
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	0
1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3
1	—	—	—	—	1	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	1	—	—	1	—	—	—	1	9
1	1	—	—	—	—	—	1	—	—	2	—	1	2	—	1	—	—	2	—	1	—	—	—	—	—	1	1	—	—	14
1	2	—	—	—	3	3	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1	3	—	—	—	—	—	—	—	16
1	4	3	2	4	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	16
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2
—	—	2	2	3	2	—	—	1	—	2	4	2	3	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	21
—	1	1	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	0
—	1	—	—	1	1	—	1	—	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6
—	1	1	—	1	1	—	1	—	-	1	—	1	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1	—	—	—	11
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	0*)
—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	4
1	2	—	3	—	3	1	—	1	—	2	1	3	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	20**)
1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4
—	—	1	1	1	2	—	1	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	1	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	15

*) Bei Beginn der Behandlung war eine leichte Stagnation des Mageninhaltes vorhanden.
**) Patient fühlt sich viel besser, und nunmehr ist keine Stagnation vorhanden.

Nummer der Fälle.	Vers.	Name.	Krankheit.	Datum.	Zustand.
				1894:	
XVIII.	38.	Robert F.	Dilatatio ventriculi; Hyperaciditas.	22. März	$1^1/_2$ Stdn. nach Probefrühstück und $^1/_2$ Glas Wasser.
	39.	„	„	25. „	$1^3/_4$ Stdn. nach Probefrühstück und $^1/_2$ Glas Wasser.
	40.	„	„	15. April	$1^1/_2$ Stdn. nach Probefrühstück und $^1/_2$ Glas Wasser.
XIX.	41.	Richard L.	Gastritis gland. chron.	28. März	2 Stdn. nach Probefrühstück und $^1/_2$ Glas Wasser.
XX.	42.	Hermann K.	Dilatatio ventriculi; Hyperaciditas.	23. Jan.	2 Stdn. nach Probefrühstück und $^1/_2$ Glas Wasser.
XXI.	43.	Solomon C.	„	2. „	1 Stde. nach Probefrühstück und $^1/_2$ Glas Wasser.
XXII.	44.	Wilhelm M.	Anaemia; Dilatatio ventr.; Hyperaciditas.	1. Febr.	Nüchtern und 1 Glas Wasser.
	45.	„	„	11. „	$^1/_2$ Stde. nach $^1/_2$ Glas Wasser und $^1/_2$ Glas Wasser.
	46.	„	„	25. „	$1^1/_2$ Stdn. nach Probefrühstück und $^1/_2$ Glas Wasser.
	47.	„	„	3. März	$1^1/_2$ Stdn. nach Probefrühstück und $^1/_2$ Glas Wasser.
	48.	„	„	18. „	3 Stdn. nach Probefrühstück und $^1/_2$ Glas Wasser.
	49.	„	„	19. „	1 Stde. nach Probefrühstück und $^1/_2$ Glas Wasser.
	50.	„	„	22. „	Nüchtern und $^1/_2$ Glas Wasser.
	51.	„	„	26. „	Nüchtern und $^1/_2$ Glas Wasser.
	52.	„	„	12. April	$1^1/_2$ Stdn. nach Probefrühstück und $^1/_2$ Glas Wasser.
	53.	„	„	12. „	do. (für weitere 3 Minuten).
XXIII.	54.	William C.	Gastritis gland. chr.; Dilatatio ventriculi.	27. Febr.	Nüchtern und $^1/_2$ Glas Wasser.
	55.	„	„	27. „	do. (für weitere 3 Minuten).
	56.	„	„	6. März	1 Stde. nach Probefrühstück und $^1/_2$ Glas Wssser.
XXIV.	57.	Sam. H.	Anorexia; Magen-Neurose.	10. „	2 Stdn. nach Probefrühstück und $^1/_2$ Glas Wasser.
XXV.	58.	Arthur B.	Ulcus ventriculi.	3. „	2 Stdn. nach Probefrühstück und $^1/_2$ Glas Wasser.
XXVI.	59.	William W.	Ulcus ventriculi (?); Hyperaciditas.	19. „	2 Stdn. nach Probefrühstück und $^1/_2$ Glas Wasser.
XXVII.	60.	Jacob F.	Dilatatio ventriculi; Hyperaciditas.	24. „	1 Stde. nach Probefrühstück und $^1/_2$ Glas Wasser.
	61.	„	„	28. „	1 Stde. nach Probefrühstück und $^1/_2$ Glas Wasser.
	62.	„	„	31. „	2 Stdn. nach leichtem Frühstück und $^1/_2$ Glas Wasser.
	63.	„	„	7. April	Nüchtern und $^1/_2$ Glas Wasser.

1. Minute.										2. Minute.										3. Minute.										Gesammtzahl der Punkte.
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
Anzahl der Punkte.										Anzahl der Punkte.										Anzahl der Punkte.										
—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	1	4
—	—	—	1	—	1	—	—	2	—	—	—	1	1	2	1	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	11
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	0
—	2	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	3	3	3	—	14
—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	4
1	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	5
1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2
2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2
2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	3
1	1	1	1	1	2	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	8*)
—	2	3	—	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—	2	—	1	—	2	—	1	2	3	2	—	—	—	—	—	—	20
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	2
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1
—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	0
—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	0
1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	2
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	0
1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	0
—	2	1	2	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7
—	—	—	—	—	—	1	—	—	1	1	1	—	2	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	8
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	0

*) Patient fühlt sich besser.

IX.

(Aus der med. Universitäts-Poliklinik in Marburg.)

Beiträge zur Erklärung des Zustandekommens von Spiegelschrift und Senkschrift.

Von

Dr. **Hermann Weber**,
früher I. Assistent der Poliklinik.

Die neuere Zeit hat mit der genauen Beobachtung der Störungen, welche bei Erkrankungen des Centralnervensystems auftreten, auch einem Vorkommniss Aufmerksamkeit geschenkt, welches zuvor unbeachtet geblieben war, der Neigung zu Spiegelschrift beim Schreiben mit der linken Hand.

Unter Spiegelschrift versteht man Schriftzüge, welche von rechts nach links laufend ein symmetrisches Bild des betreffenden, in gewöhnlicher Schrift von links nach rechts geschriebenen Wortes darstellen. Sie gleicht also dem Spiegelbild der normalen Schrift oder dem Abdruck, wie frische Schrift auf dem Löschblatt ihn hinterlässt. Spiegelschrift entsteht, wenn man bei dem Schreiben mit der linken Hand genau dieselben Muskeln in derselben Reihenfolge innervirt, also dieselben Bewegungen ausführt, welche bei rechtshändigem Schreiben das normale Schriftbild hervorrufen würden.

Wenn wir von einigen Bemerkungen in der älteren Literatur[1]), welche nur kurz gefasst sind und jedenfalls eine allgemeine Beachtung

1) Wolzendorff, Spiegelschrift bei Hirnkranken (Berliner klin. Wochenschr. 1878, No. 29) theilt einen Fall von Spiegelschrift des historischen Interesses halber mit, den Dr. Rosinus-Lentilius in seinen Ephemerides German. dec. II., ann. VI, 201 beschrieben hat. Es handelt sich um ein Mädchen mit hystero-epileptischen Anfällen, und der Verf. macht zum Schluss folgende Bemerkung über die Spiegelschrift: Quae autem sit ratio mirae scriptionis aliis hactenus inquirendum relinquam. — Ferner finden sich nach Vierordt (Bericht der sächs. Gesellsch. der Wissenschaften 1858) kurze Anmerkungen über Spiegelschrift bei Fechner und E. H. Weber (cit. nach Soltmann, Schrift und Spiegelschrift bei gesunden und kranken Kindern, Berlin 1890). Auch Leichtenstern hat schon 1872 einen Fall von Spiegelschrift mitgetheilt, der weiter unten noch Erwähnung finden wird.



nicht gefunden haben, absehen, so ist Buchwald[1]) der Erste, der aus der medicinischen Klinik zu Breslau eine Reihe von Beobachtungen zusammenstellte, in welchen Kranke, durch einen Herd in der linken Hemisphäre rechtseitig gelähmt und aphatisch geworden, bei ihren Versuchen, durch Schreiben mit der linken Hand sich verständlich zu machen, linkshändig, sehr zu ihrem eigenen Erstaunen, Spiegelschrift hervorbrachten. Dies trat um so regelmässiger auf, je stärker Intelligenz und klares Bewusstsein durch die Gehirnläsion gelitten hatten, und schwand mit der Besserung der allgemeinen psychischen Functionen.

Zur Aufklärung über die Bedeutung dieser Art zu Schreiben stellte Buchwald vergleichende Untersuchungen an Gesunden an und fand, dass besonders Kinder mit grosser Regelmässigkeit mit der linken Hand Spiegelschrift schrieben. Er hält deshalb die Neigung, mit der linken Hand abductiv zu schreiben, für physiologisch, das Zutagetreten dieser Neigung, welches dem Zwecke des Schreibens, leserliche Schriftbilder zu entwerfen, zuwiderläuft, für abhängig von Störungen des Bewusstseins und der Intelligenz. Eine Erklärung über die Nervenbahnen, welche bei linkshändiger Spiegelschrift benutzt würden, giebt Buchwald nicht. — Hingegen schliesst Adler[2]) an die Mittheilung eines analogen Falles — linkshändige Spiegelschrift bei Dextroplegie und Aphasie, ebenfalls in der medicinischen Klinik in Breslau beobachtet — eine Erklärung über das Zustandekommen dieses Vorganges an: „Schreiben die Finger der linken Hand Spiegelschrift, so bewegen sich dieselben im gleichen Sinne, wie die Finger der rechten Hand, wenn letztere die optischen Schriftzeichen in der gewöhnlichen Form nachzeichnen. Die Innervation geschieht hierbei auch für die linksseitigen Finger von der linken Hemisphäre aus (im Rückenmark wird der Reiz nach dem Vorderhorn der linken Seite hinübergeleitet), während gleichzeitig die identischen Bewegungen der Finger der rechten Hand gehemmt werden. Natürlich vermag aber auch die rechte Hemisphäre, wenn nur die optischen Schriftbilder intensiv genug wirken, dieselben nachzuzeichnen. Dies wird statthaben, wenn entweder den auf dem Wege der Association auftauchenden Schriftbildern eine besondere Aufmerksamkeit geschenkt wird oder wenn dieselben durch äusseren Reiz erweckt werden. Daher schreibt Patient zwar für gewöhnlich mit der linken Hand Spiegelschrift, dazu ermahnt, schreibt er aber mit der linken Hand auch gewöhnliche Schrift und copirt in der gleichen Weise Vorlagen."

Als Grundlage linkshändiger Spiegelschrift geht also Adler von der Schreibübung der rechten Hand aus. Die hierdurch bedingte Ein-

---

1) Buchwald, Spiegelschrift bei Hirnkranken. Berliner klin. Wochenschrift. 1878. No. 1.

2) Adler, Casuistik und Theorie der Aphasie. Inaug.-Dissert. Breslau 1889.



schleifung der Verbindungsbahnen zwischen Schriftbilderinnerungscentrum und den motorischen Ganglien der rechten Hand ist es, welche den Reiz des auftauchenden Schriftbildes immer zunächst zur linken Hemisphäre gelangen lässt. Nachdem hier die Coordination zu den gewohnten rechtshändigen Schreibbewegungen erfolgt ist, gelangt der Reiz, immer auf rechtshändigen Bahnen bis zur Halsanschwellung des Rückenmarks, um hier erst zur entgegengesetzten Seite hinübergeleitet zu werden. Die Annahme dieses Weges erweckt den triftigen Einwand, dass gerade bei rechtsseitigen cerebralen Lähmungen häufig Spiegelschrift geschrieben wird, also gerade dann, wenn eine Läsion der motorischen Ganglien der linken Hemisphäre oder ihrer Projectionsfasern angenommen werden muss. Sehen wir aber von der Richtigkeit der Innervationsbahn bei linkshändiger Spiegelschrift ab, so ist für die folgende Betrachtung festzuhalten, dass Adler als unerlässliche Vorbedingung linkshändiger Spiegelschrift die Schreibübung der rechten Hand betrachtet.

Soltmann[1]) hat, ausgehend von der Angabe Buchwald's über das physiologische Vorkommen linkshändiger Spiegelschrift auch bei gesunden Kindern, in methodischer Weise sehr zahlreiche Versuche angestellt, erst an gesunden und kranken Kindern, dann auch an Erwachsenen. Er kam zu folgenden Resultaten: Das normale, geistig gesunde Kind liefert auch mit der linken Hand rechtsläufige Schrift; bei Kindern, die Spiegelschrift schreiben, lässt sich ausnahmslos psychopathische Belastung nachweisen. Bei Blinden und Taubstummen findet sich Spiegelschrift als Regel, wenn das Leiden entweder direct mit schweren cerebralen Processen vergesellschaftet ist oder in den ersten Zeiten des Lebens beginnend die Entwickelung der Intelligenz durch Mangel an Uebung verhindert hat. Dementsprechend schrieben die schwerstgeschädigten Insassen der Idiotenanstalt die wenigen, eindressirten Buchstaben ausnahmslos in Spiegelschrift. Soltmann giebt dazu folgende Erklärung: Analog dem beim physiologischen Experiment bewiesenen Uebergehen motorischer wie sensibler Reize, intracentral auf Commissurenfasern von Hemisphäre zu Hemisphäre, geht auch bei Einübung der rechten Hand zum Schreiben von der linken Hemisphäre ein Theil des Reizes zur rechten Hemisphäre hinüber, und es werden damit Bahnen zur linken Hand unbewusst eingeschliffen, welche denen symmetrisch sind, deren Benutzung für die Innervation der rechten Hand normale Schrift veranlasst. Es müssen also Schreibbewegungen mit der linken Hand „naturgemäss in, der rechten Hand gleichwerthigen Abductionsbewegungen vollzogen werden, wenn nicht diese natürliche Tendenz durch die hemmende Kraft eines verständigen und vernünftigen Motivs beherrscht

---

1) Soltmann, Schrift und Spiegelschrift bei gesunden und kranken Kindern. Päd. Arbeiten zum 70. Geburtstage Henoch's.



würde, und durch die Erziehung, hier speciell durch den Schreibunterricht, wir gezwungen würden, so das Buchstabenbild zu entwerfen, dass es leserlich und gemeinverständlich ist. Zu diesem Zweck aber müssen wir mit der linken Hand von links nach rechts schreiben. Da wir nun bei dem gewöhnlichen Schreiben mit der rechten Hand vorzüglich das linke Gehirn eingeübt haben, so wird von hier aus, so lange dasselbe normal functionirt, auch durch die Associations- und Commissurenfasern die Erregung (die Erinnerungsbilder) stark genug der rechten Hemisphäre zuströmen, dass der Text der Schriftbilder mit der linken Hand in normaler Weise nach aussen projicirt und entworfen wird. Sobald jedoch durch eine krankhafte Erregung und Störung oder Zerstörung linkerseits die dem rechten Hirn sonst zufliessende Erregung abgeschwächt, momentan aufgehoben wird, oder dauernd fortfällt, so wird der „triebliche Wille" übermächtig anwachsen und automatisch das Schriftbild in der nämlichen „ausgeschliffenen" Bahn und der rechten Hand gleichwerthigen ursprünglichen Bewegung wiedergegeben werden müssen, d. i. in Spiegelschrift." — Die Grundlage für die Neigung der linken Hand zur Spiegelschrift ist also bei Soltmann wie bei Adler die Schreibübung der rechten Hand, und der Weg, den bei Gebrauch von Spiegelschrift der Reiz nimmt, führt, so muss die Darstellung Soltmann's wohl aufgefasst werden, über rechtshemisphärische (?) unbewusst durch die Uebung der rechten Hand eingeschliffene Bahnen. Hingegen bietet der Innervationsweg nach Soltmann, falls die linke Hand normale Schrift schreibt, dem Verständniss gewisse Schwierigkeit. Soltmann lässt den Reiz zuerst die linke Hemisphäre passiren, und als Grund dafür giebt er die vorausgehende Schreibübung der rechten Hand an. Es ist also anzunehmen, dass dieser Reiz vom Schriftbilderinnerungscentrum auf den eingeübten Bahnen zu den motorischen Centren der linken Hemisphärenrinde verläuft, also zu Ganglienzellen gelangt, deren motorische Action die rechtshändige leserliche Schreibbewegung hervorrufen würde. Von diesen Ganglienzellen führen nun wohl Bahnen zur rechten Hemisphäre, aber da Soltmann gerade die Volkmann'schen[1]) Experimente anführt, so ist zunächst an symmetrische Zellen des rechten Hirnes zu denken, deren Action also symmetrische Bewegungen, d. h. in diesem Falle Spiegelschrift bedingen würden. Damit aber Normalschrift mit der linken Hand entstünde, müsste eine neue Umlagerung des Reizes statthaben, die ihn zu ganz anderen als den symmetrischen Ganglien brächte, für welche Umlagerung ein Grund ebenso schwer zu sehen ist, wie die Wege unerwiesen sind, auf denen der Reiz sich dann verbreiten müsste.

1) Volkmann, Ueber den Einfluss der Uebung auf das Erkennen räumlicher Distanzen. 1858.



Mit den Anschauungen, welche Lichtheim[1]) in seinem Aufsatz „über Aphasie“ in Kürze entwickelt, fällt die Erklärung, welche Kahen-Brasch[2]) für das Zustandekommen der Spiegelschrift aufstellt, im Wesentlichen zusammen. Kahen-Brasch hat durch zahlreiche Versuche an Kindern und Erwachsenen, Gesunden und Kranken Resultate gefunden, welche im Wesentlichen mit den Soltmann'schen zusammenfallen, von denen aber Einzelnes weiter unten noch Veranlassung zur Besprechung bieten wird. Zunächst die Erklärung, welche er giebt: „Wir müssen uns vorstellen, dass bei der Innervation der Musculatur einer Seite ein Theil des Impulses auf die nervösen Centren der identischen contralateral gelegenen Muskeln übergeht. Wenn wir uns nun auch daran gewöhnt haben, jenem Antrieb in der Regel nicht nachzugeben — und die systematische Unterdrückung derartig vorgesehener, störend wirkender Mitbewegung die Ausbildung eines mit Bewusstsein arbeitenden Hemmungsapparates macht ja ein gutes Theil jeglicher Erziehung aus —, so reicht doch die häufige Uebung einer einseitigen Gliedmassenbewegung und gleichzeitige Reizübertragung nach der anderen Körperhälfte hin, um jede Fertigkeit, welche sich die eine Extremität aneignet, in beschränktem Maasse auch der Partnerin zu Gute kommen zu lassen. Es bildet sich auf diese Weise für das nicht geübte Glied ein entsprechendes Coordinationscentrum heraus. Die von diesem ausgelösten Bewegungen gleichen natürlich denen der eingeübten Extremität nur insofern, als sie sich mit dem Reflexbild decken, wie es ein in der Medianlinie unseres Körpers aufgestellter Spiegel liefern würde. Demgemäss müssten wir also ein rechtseitig gelegenes Centrum für die linkshändigen Schreibbewegungen annehmen, welch' letztere aber in Abductionsmanier auszufallen hätten. Thatsächlich schreibt denn auch, besonders im früheren Kindesalter eine grosse Anzahl Personen mit der linken Hand Spiegelschrift.“

„Mit zunehmender geistiger Entwickelung jedoch und dem stärkeren Inkrafttreten der oben erwähnten bewussten Hemmungen, je nach der Individualität bald früher, bald später überwiegt mehr und mehr der corrigirende Einfluss der normalen Schriftbildvorstellungen und sie werden, freilich unter vielfachem Ankämpfen gegen jenen primären Trieb, rechtsläufige Schrift zu Stande bringen.“

Eine ausgedehnte statistische Zusammenstellung hat neuerdings L. Treitel[3]) über das Vorkommen der Spiegelschrift veröffentlicht. Die-

1) Lichtheim, Ueber Aphasie. Deutsches Archiv für klin. Medicin. XXXVI. 1885.

2) Kahen-Brasch, Ueber das Vorkommen der Spiegelschrift etc. Deutsches Archiv für klin Medicin. LI. 1893.

3) L. Treitel, Ueber Schreiben mit der linken Hand und Schreibstörungen. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1893.



selbe umfasst 240 gesunde Kinder, von denen rund 16 pCt. Spiegelschrift schreiben, 59 taubstumme Kinder mit ca. 40 pCt. Spiegelschrift, 14 nervenleidende Kinder mit ca. 20 pCt. Spiegelschrift. Es fehlte so vollständig jede Proportionalität zwischen neuropathischen Abnormitäten irgend welcher Art und dem Gebrauch von Spiegelschrift, dass Treitel der Annahme Soltmann's von einem Zusammenhang zwischen beiden Befunden entgegentritt. Er sieht den Gebrauch der Spiegelschrift allein abhängig von dem Grade der Aufmerksamkeit, welcher dem Schreiben geschenkt wird, und nimmt eine physiologische Neigung der linken Hand zu Spiegelschrift an, bezüglich derer Begründung er den Anschauungen der anderen Autoren beitritt und sie auf Einübung rechtshändiger, resp. Miteinübung linkshändiger Bahnen beim Schreibunterricht zurückführt.

Aus den angeführten Arbeiten — einige andere sollen weiter unten erwähnt werden — ergiebt sich trotz der Verschiedenheit der Beobachtungsobjecte, Gesunde und Kranke, Kinder und Erwachsene, trotz des Gegensatzes, in welchem die Meinungen über den Weg stehen, welchen der Innervationsstrom beim Schreiben mit der linken Hand einschlägt, in den wesentlichsten Punkten eine völlige Uebereinstimmung zwischen allen angeführten Autoren. Denn Alle sehen:

> ausschliesslich in der Einübung der rechten Hand zur Normalschrift die Grundlage linkshändiger Spiegelschrift und sie machen den Gebrauch derselben einseitig abhängig von gewissen, durch die Uebung geschaffenen Verhältnissen der centrifugalen Nervenbahnen; die Spiegelschrift wird sonach zum rein automatischen Vorgang ohne die Controle irgendwelcher Vorstellungen, ja bedingt gerade durch deren Fehlen, sie erscheint als Ausdruck des hemmungslosen Ablaufens eines unbewusst auch für die linke Hand eingeschliffenen Reflexes.

Nun soll nicht geleugnet werden, dass es Fälle von Spiegelschrift giebt, in denen diese Annahme zu Recht besteht, und zur Erklärung genügt. Aber andererseits ergeben sich aus den Resultaten der bisherigen Untersuchungen und aus einigen eigenen Beobachtungen, wie in Folgendem gezeigt werden soll, Befunde, welche mit diesen Voraussetzungen kaum sich in Einklang bringen lassen.

Die Annahme, Spiegelschrift finde ihre Begründung in der vorausgehenden Schreibübung der rechten Hand, hat theoretisch etwas Bestechendes. Indem man bisher nur Individuen in Betracht zog, welche bereits für die rechte Hand eine gewisse Fertigkeit in der Darstellung derjenigen Schriftzeichen erlangt hatten, welche man links zu versuchen sie veranlasste, wuchs diese Angabe in folgerichtiger Weise auch aus den Befunden hervor.

Demgegenüber bietet die Untersuchung eines Patienten, welcher,



von frühester Jugend an rechtsseitig gelähmt, niemals sich des naturgemässen Gebrauches seiner rechten Hand zu Schreibübungen erfreuen konnte, ein besonderes Interesse. Wenn es sich nachweisen liesse, dass auch ein derartiger Kranker ausgesprochene Neigung zur Spiegelschrift habe, bei dem also irgend eine Einübung der rechten Hand für die Buchstaben, welche er links im symmetrischen Bilde schreibt, ganz und gar ausgeschlossen ist, und bei dem selbstverständlich festgestellt ist, dass ihm diese abnorme Schrift nicht etwa gelehrt wurde, dann wäre damit zunächst die Allgemeingültigkeit jener Annahme durchbrochen, und es wäre angebracht, die Gültigkeit der Erklärung auch in anderen Fällen auf ihre Berechtigung zu untersuchen, um auf Grund des Gefundenen die Möglichkeit einer anderen Erklärung ins Auge zu fassen. Den Schreibbefund eines solchen gezwungenen Linkshänders von erster Jugend an giebt folgende Krankengeschichte, welche auch von anderem Gesichtspunkte aus ein gewisses Interesse beansprucht.

Peter H. aus Ockershausen bei Marburg, 34 Jahre alt, aus gesunder, nicht neuropathischer Familie, wurde in seinem 4. Lebensjahre im Anschluss an eine acute, fieberhafte Erkrankung von 14 tägiger Dauer am rechten Arm und in beiden Beinen gelähmt und verlor die Sprache. Die Erscheinungen gingen allmälig wesentlich zurück. Das Sprachvermögen trat schon nach Wochen wieder ein und ist heute so völlig hergestellt, dass sich keinerlei Störungen darin mehr nachweisen lassen. Auch die Lähmung besserte sich, besonders, wie Patient angiebt, nach einem mehrmonatlichen Aufenthalt in der chirurgischen Klinik in Marburg. Heute besteht noch starke Parese in der rechten Körperhälfte, besonders im Arm, unter geringer Mitbetheiligung auch des linken Beines, mit mässiger Atrophie der paretischen Theile und geringen Contracturen in den Mm. adductores femoris beiderseits, besonders links. Pat. kann gehen, wenn auch nur mühsam, da durch Lähmung und Contracturen gehindert. Aber schlimmer als die Lähmung versagen ihm den freien Gebrauch seiner Glieder heftige choreatische Bewegungen, welchen seine gelähmten Theile unterworfen sind. Denn während er noch im Stande ist, mit seiner rechten Hand grobe Bewegungen, wenn auch nur mit geringer Kraft auszuführen, z. B. einen Gegenstand festzuhalten, so steigern sich bei dem Versuche complicirterer Verrichtungen die choreatisch-athetotischen Bewegungen so sehr, dass die Hand zu irgendwie kunstvollerer Thätigkeit völlig unbrauchbar ist.

Die choreatischen Zuckungen beherrschen nicht nur die gelähmten Theile, also rechte Gesichts- und Körperhälfte und linkes Bein, sondern auch die Augenmuskeln, an denen keine Spur irgend einer Lähmung nachzuweisen ist. Gerade hier bleibt es aber nicht bei einfachen choreatischen Bewegungen. Denn, besonders beim Versuch, irgend einen Punkt mit dem Blick zu fixiren, werden beide Augen durch unwillkürliche Bewegungen ruckweise nach rechts und oben abgelenkt, und durch krampfhafte Contraction der Augenmusculatur in dieser extremen Stellung festgehalten, ohne dass der Pat. im Stande ist, diese Blickrichtung längere Zeit hindurch — bis zu einer Minute — zu verlassen. — Weder ein Gesichtsfelddefect noch sonst irgend etwas Pathologisches lässt sich am Auge nachweisen.

Sensibilität, Muskel- und Lageempfindung sind auch in den gelähmten Theilen nicht gestört. Die electr. Reactionen sind normal; ebenso sind die Reflexe nicht verändert. Die inneren Organe bieten nichts Abnormes, speciell besteht kein Vitium cordis.



Die geistigen Functionen des Patienten sind sehr gering entwickelt, doch ist derselbe immerhin im Stande, sich seinen Lebensunterhalt durch Abfallhandel selbst zu verdienen. Mängel des moralischen Bewusstseins treten in seiner Lebensführung zu Tage.

Bevor wir uns zur Schilderung der Eigenthümlichkeiten in der Schrift des Patienten wenden, verlangt die Diagnose des Krankheitsherdes, wie ganz besonders die Bedeutung der dabei beobachteten Augenstörung nähere Beachtung.

Bei dem acuten Beginn der Erkrankung dürfte es sich um eine Polioencephalitis oder auch Gehirnblutung gehandelt haben. Jedenfalls spielte sich dieser Process innerhalb des Grosshirns ab, und führte zu dauernder Schädigung innerhalb desselben. Denn auf das Grosshirn als den Sitz der Erkrankung weist die Gesammtheit der Symptome hin: die Art der Lähmung der Extremitäten, die choreatischen Bewegungen, die Betheiligung der Augenmusculatur, die Anfangs bestehende Sprachstörung, die jetzt noch deutlichen Defecte in Intelligenz und moralischem Bewusstsein.

Der Versuch genauerer anatomischer Diagnose des Sitzes der Läsion führt hingegen nur annäherungsweise zum Ziel.

Die rechtseitige Facialis- und Extremitätenlähmung, sowie die Hemichorea beweisen eine Schädigung der psychomotorischen Theile der linken Hemisphäre. Ob aber die psychomotorischen Centren der Rinde oder die zugehörigen Leitungsfasern des Stabkranzes oder der inneren Kapsel befallen sind, lässt sich aus diesen Symptomen nicht entscheiden. Denn die Möglichkeit Hemichorea zu bedingen, kommt der Läsion der motorischen Bahn in ihrem ganzen Verlauf zu (Brissaud[1]), Kahler und Pick[2]), und nur mit Vorsicht liessen sich die Untersuchungen von Bechterew und von Charcot[3]) über den Zusammenhang zwischen Chorea und Läsionen des Thalamus opt., Nucleus caudatus und innerer Kapsel zu Gunsten der Localisation des Herdes in der Region der Stammganglien verwerthen.

Bezüglich der Lähmung des linken Beines sind zwei Möglichkeiten in Betracht zu ziehen. Indem man den Sitz der Affection auch in der linken Hemisphäre in die Rindenzone verlegt, lässt sich ein Uebergreifen des Processes auf den obersten Theil der rechten Centralwindung vermuthen. Andererseits wäre aber daran zu denken, dass auch von einem auf die linke Hemisphäre beschränkten Herde aus sich diese rechtsseitige Lähmung erklären liesse, gemäss der doppelseitigen Innervation

1) Brissaud, Lésions anatomiques et mécanisme de l'athétose. Gaz. hebdom. 1880.

2) Kahler und Pick, Ueber die Localisation der posthemiplegischen Bewegungserscheinungen. Prager Vierteljahrsschrift. 1879.

3) Charcot, Progrès méd. 1879.



gewöhnlich gleichsinnig functionirender Muskeln durch jede von beiden Hemisphären.

Hierzu kommt nun noch die Störung der Augenbewegung. Unter choreatischen Bewegungen werden beide Augen nach rechts und oben abgelenkt und längere Zeit in dieser Stellung festgehalten. Diese Déviation conjuguée ist also zweifellos als eine Reizerscheinung, nicht als eine Lähmungserscheinung anzusehen und als veranlasst durch den gleichen linksseitigen Herd, der auch die Chorea, aus welcher die Ablenkung hervorgeht, bedingt. Dem Zustandekommen der Ablenkung durch Reizung und zwar eines linksseitigen Herdes entspricht auch, dass die Augen nach rechts, also nach der dem Herde entgegengesetzten Körperseite abgelenkt werden.

Sonach ist der linksseitige Herd in den psychomotorischen Bahnen, welcher die Dextroplegie und Hemichorea bedingt, so gelagert anzunehmen, dass er eine Reizung auch auf solche Gehirntheile auszuüben vermag, welchen Einfluss auf die Stellung und Bewegung der Augen zukommt. Drei Centren der Gehirnrinde stehen nach übereinstimmenden Resultaten der Thierexperimente, wie der menschlichen Pathologie mit der Augenbewegung in Zusammenhang; bei allen dreien bewirkt Reizung Ablenkung der Augen nach der entgegengesetzten Seite, wie in unserem Falle:

1. Der hintere Theil der oberen und mittleren Stirnwindung: die Abwendung beider Augen bei Reizung dieser Stelle, welche Ferrier[1]), Munk[2]), Mott und Schäfer[3]) am Thier beobachtet hatten, bestätigten die Operationsbefunde von Horsley[4]) und Bergmann[5]) für den Menschen.

2. Die Gegend des unteren Scheitelläpchens: auch hier führt Lähmung Zuwendung, Reizung Abwendung der Augen von dem Herde herbei, darin treffen die Angaben der Physiologen Ferrier[6]) und Munk[7]) wiederum mit denjenigen der Kliniker Landouzy[8]), Grasset[9]) und Wernicke[10]) zusammen.

3. Die Occipitalregion; diese stellt das centrale Projectionsfeld optischer Eindrücke dar, ihr Einfluss auf die Stellung der Augen ist demgemäss nur ein indirecter reflectorischer, beruhend auf Uebertragung

1) Ferrier, Vorlesungen über Gehirnlocalisation. 1892.

2) Munk, Sitzungsbericht der Akademie der Wissenschaften. Berlin 1890.

3) Mott and Schäfer, On associated eyemovements produced by cortical faradization of the monkey's brain. Brain 1890.

4) Horsley, Phil. Trans. 1888.

5) Bergmann, Die chirurgische Behandlung der Gehirnkrankheiten. 1890.

6) Ferrier l. c.

7) Munk l. c.

8) Landouzy, Progrès méd. 1879.

9) Grasset, De la déviation de la tête et des yeux. Paris 1879.

10) Wernike, Archiv für Psych. Bd. 20.

der Erregung auf das motorische Centrum im Scheitelläppchen. Zerstörung einer Occipitalregion bedingt Ausfall der gegenüberliegenden Gesichtsfeldhälfte. Die Augen wenden sich nach der Seite des erhaltenen Sehens, also dem Krankheitsherde zu (cf. Reinhard)[1]). Umgekehrt müsste Reizung dieser Partie, wie dies auch von Ferrier[2]), Munk[3]) bei Thieren beobachtet worden ist, Ablenkung der Augen von der gereizten Gehirnhälfte ab zur Folge haben.

Von diesen drei Centren lässt sich die Occipitalregion für unseren Fall als nicht betheiligt erweisen. Reizung des Occipitalhirns, welche zu reflectorischer Ablenkung der Augen führen sollte, müsste von subjectiven Lichterscheinungen begleitet sein, und solche werden von unserem Patienten mit Bestimmtheit in Abrede gestellt. Auch lassen sich an seinem Gesichtsfeld keinerlei Abnormitäten nachweisen.

Hingegen kann sowohl das Centrum in den Stirnwindungen, wie das im Scheitelläppchen mitbetroffen sein durch Ausbreitung der in den Centralwindungen sitzenden Läsion nach vorn zu oder nach hinten, eine Entscheidung zwischen diesen beiden Möglichkeiten ist nach den vorliegenden Erscheinungen kaum zu fällen, wenn vielleicht auch die Anfangs bestehende Sprachstörung mehr für die dem Broca'schen Centrum benachbarten Stirnwindungen zu sprechen scheint.

Noch eine andere Möglichkeit ist zu berücksichtigen: Es ist nicht zu bezweifeln, dass ebensogut wie eine Reizung der beiden letzterwähnten motorischen Centren des Auges selbst, auch eine Reizung der von ihnen zu den Kernen der Augenmuskelnerven ziehenden Bahnen eine Ablenkung der Augen nach der entgegengesetzten Seite zur Folge haben muss. Diese Bahnen verlaufen, von beiden Seiten aus convergirend, durch den Stabkranz zur Capsula interna und von da zu Thalamus opticus, Vierhügelgegend und den Kernen der motor. Augennerven.

Also auch ein im Stabkranz oder in der Gegend der Stammganglien sitzender Herd, welcher durch Schädigung der psychomotorischen Bahn für Facialis und Extremitäten die Lähmung und Chorea begründete, kann durch Beeinflussung der nahe benachbarten oculomotorischen Leitungsbahnen die Augensymptome ebenso gut erklären, wie ein Herd in den Centren der Grosshirnrinde.

Folgende Möglichkeiten sind somit für die topographisch-anatomische Diagnose zu berücksichtigen: Sitz des Herdes subcortical in Stabkranz oder Capsula interna nahe den oculomotorischen Bahnen — die Lähmungserscheinungen des linken Beines wären dann ebenfalls auf diesen linkssitzenden Herd zu beziehen — oder Sitz des Herdes cortical in den Centralwindungen; dann müsste er entweder nach vorn auf die

1) Reinhard, Archiv für Psych. Bd. 17.
2) Ferrier l. c.
3) Munk l. c.



Stirnwindungen oder nach hinten auf das Scheitelläppchen übergreifen. Bei Localisation des Herdes in der Rinde käme als Begründung der Lähmung im linken Bein noch die Betheiligung der obersten Theile auch der rechtsseitigen Centralwindung an dem Processe in Betracht.

Dieser immerhin nur unbestimmten anatomischen Diagnose gegenüber liegt das wesentlichste Interesse des vorliegenden Krankheitsbildes in einem anderen Punkte, in dem Bestand einer Déviation conjugúée als zweifelloser Reizerscheinung neben den gewöhnlichen Lähmungserscheinungen einer Hemiplegie.

Das Auftreten conjugirter Augenablenkung im Anschluss an Hemiplegie behandelte Prévost[1]) in seinem berühmten Aufsatze. Analog der Hemiplegie fasste er auch die Augenablenkung ausnahmslos als Lähmungserscheinung auf und er gab die Regel: Ablenkung der Augen nach dem Herde zu erfolgt bei Sitz des die Hemiplegie bedingenden Herdes im Grosshirn, Ablenkung der Augen vom Herde weg bei Sitz desselben in der Gegend des Pons. Nun stellte freilich Landouzy[2]) fest, dass nicht immer, wenn ein zweifelloser Herd im Grosshirn sitzt, die Ablenkung der Augen in der Richtung auf den Herd zu erfolgt. Auch im Anfalle von Rindenepilepsie, so beobachtete er, tritt Ablenkung der Augen ein, aber dann wenden sich die Augen dem Herde nicht zu, sondern vom Herde ab. Das Zustandekommen der Augenablenkung als Theilerscheinung des epileptischen Anfalls, also offenbar durch Reizung, statt durch Lähmung, erklärte diesen Widerspruch gegen die Regel Prévost's. Für die Combination von hemiplegischer Lähmung mit Ablenkung der Augen war diese Regel aber noch nicht durchbrochen. So sagt Wernicke bei Besprechung der Arbeit Landouzy's: „Das Hauptverdienst dieser Arbeit liegt für mich in dem Nachweise, dass in den beiden Fällen der Hemiplegie und der halbseitigen Epilepsie das Symptom seine Richtung so wechselt, dass es das Einemal durch Lähmung, das andere Mal durch Reizung desselben Centrums erklärt werden muss. Dadurch scheint mir der Beweis geführt, dass es bei der Hemiplegie auf Lähmung eines solchen Centrums bezogen werden muss, und einen Functionsausfall darstellt, wie alle anderen Theilerscheinungen der Hemiplegie".

Das Interesse des vorliegenden Falles, Augenablenkung als Folge einer Hemiplegie und doch als Reizerscheinung, erweist sich danach von selbst. Fasst man die Augenablenkung nach Hemiplegie, ein nicht selten vorübergehendes Symptom, unter allen Umständen als Lähmungserscheinung auf, so muss man Richtung der Augen nach dem Herde zu als Beweis für den Sitz des Herdes innerhalb des Grosshirns, Richtung der Augen von dem Herde weg, als Beweis des Sitzes in der Gegend

1) Prévost, Thèse de Paris. 1868.
2) Landouzy, Progrès méd. 1879.



des Pons, gemäss den von Prévost aufgestellten Regeln ansehen. Die Möglichkeit, dass, entsprechend dem vorliegenden Fall, auch die passagere, posthemiplegische Augenablenkung in manchen Fällen ein Reizungs-, nicht ein Lähmungssymptom darstelle, zwingt zu vorsichtigem Gebrauch jener diagnostischen Maxime. Steht hingegen aus anderen Gründen der Sitz des hemiplegischen Herdes innerhalb des Grosshirns fest, wie in unserem Falle, so lässt sich aus der Richtung der Augenablenkung nach dem Herde zu, oder von ihm weg, leicht entscheiden, ob Reizung oder Functionsausfall die Ursache ihres Zustandekommens sei.

Uns interessirt hier zumeist die Art, wie Patient sich beim Schreiben verhält:

Irgend ein Wort oder einen Buchstaben spontan oder auf Dictat zu schreiben, ist Patient überhaupt völlig ausser Stande. Schreibt man ihm seinen Namen oder ein kurzes Wort oder auch nur ein paar Linien vor und giebt ihm Kreide oder Bleistift in die rechte Hand, so tritt zunächst die völlige Unfähigkeit der rechten Hand, irgend etwas Schriftähnliches zu Stande zu bringen, zu Tage. Schon die Muskelaction des Erfassens und Festhaltens ruft dann heftige choreatische Bewegungen in der Hand hervor, welche, wenn wirklich es zu dem Versuch kommt, den Schreibstift in bestimmter Richtung zu führen, sich so steigern, dass schon das Festhalten des Stifts, ebenso die Fixation der Hand auf der Schreibfläche grösste Schwierigkeiten bereitet. Mit viel Geduld gelingt es manchmal, dass er ein vorgeschriebenes „m“, „n“, „u“, und wenn auch selten, „a“ einigermassen richtig nachschreibt. Von der Wiedergabe complicirterer Buchstaben, wie „P“ und „H“, der Anfangsbuchstaben seines Namens, kann nicht die Rede sein. — Hat man ihm aber irgend ein einfacheres Wort oder besonders seinen Namen vorgeschrieben, und fordert ihn ohne Angabe der zu gebrauchenden Hand auf, das Vorgeschriebene nachzuschreiben, so nimmt er den Bleistift in die linke Hand und beginnt nun langsam Strich für Strich unter stetigem Hinsehen nach der Vorlage das betreffende Wort nachzumalen, aber Strich für Strich malt er es nach in Spiegelschrift. Fast alle Buchstaben der deutschen Schrift vermag er so in Spiegelschrift wiederzugeben, natürlich nur unter Anwendung von viel Geduld und mit vielen Fehlern, am meisten gehindert durch die fortwährenden choreatischen Krämpfe, welche seine Augen von Vorlage und Schrift hinwegzwingen.

Ein optisches Erinnerungsbild der Schrift besitzt er ganz und gar nicht. Buchstaben und Worte, welche ihm vorgelegt werden, erkennt er mit einiger Sicherheit weder, wenn sie in normaler, noch wenn sie ihm in retrograder Schrift vorgelegt werden. Wenn er hie und da einmal einmal einen Buchstaben richtig benennt, so hat man mehr den Eindruck des Errathens als des Erkennens.

Auch das Bewegungsbild lässt ihn Buchstaben nicht erkennen.



Selbst von dem, was er eben erst in Spiegelschrift richtig geschrieben hat, hat er keine Ahnung. Wohl, wenn er seinen Namen nachgemalt hat und man fragt ihn nach dem Geschriebenen, nennt er richtig seinen Namen, aber auch andere Worte, besonders etwas längerer Ausdehnung und mit einigen grossen Buchstaben darin, hält er ebenfalls für seinen Namen, obwohl er sie einigermassen richtig in Spiegelschrift copirt hat. Sein Nachmalen ist so vollständig vom Klangerinnerungsbild, vom Erkennen des Buchstabens unabhängig, dass er z. B. ein vorgeschriebenes „A", welches er vor dem Schreiben lesen muss und falsch als „p" liest, richtig als „A in Spiegelschrift" niederschreibt. Aber auch hinterher es wieder als p bezeichnet. Mit der rechten Hand vermag er nur die wenigen einfachen Buchstaben nachzumalen, welche er auch zu lesen vermag, nämlich „m", „n", „u", „a", wenigstens gelang es nicht, ihn zu genügend ausdauerndem Versuch zu bringen, auch andere, schwierigere Buchstaben nach Vorlage zu copiren. Wie schon erwähnt, verfällt er mit der rechten Hand nie in Spiegelschrift.

Wesentlich besser verhält es sich mit dem Schreiben von Zahlen. Er vermag alle Ziffern aus dem Kopfe und auf Dictat mit seltenen Verwechselungen richtig zu schreiben. Freilich mit der rechten Hand gelingt ihm dies nur mit einzelnen Zahlen und nach langen Bemühungen, wenn auch in Normalschrift; mit der linken Hand hingegen, die er bei freier Wahl benutzt, fördert er ziemlich leicht, das Dictirte aber in Spiegelschrift. Er schreibt die Ziffern auch dann in Spiegelschrift, wenn sie in normaler Richtung als Vorlage ihm vorgeschrieben worden sind. Geschriebene Einzelzahlen erkennt er wohl immer richtig; in gewöhnlicher Schrift geschriebene Ziffern werden jedoch nicht selten falsch gelesen. Am leichtesten kommt es zu Verwechselungen der 2 mit der 5, manchmal der 6 mit der 9. Es mag dies damit zusammenhängen, dass je eine dieser Ziffern umgedreht mit der anderen eine nicht zu verkennende Aehnlichkeit hat. Es vermengen sich ihm die Erinnerungsbilder der in Normal- wie in Spiegelschrift ihm wohlbekannten Ziffernzeichen. Zweistellige Zahlen in Normalschrift liest Patient im Allgemeinen richtig. Nachzuschreiben aufgefordert, schreibt er die einzelne Ziffer in Spiegelschrift nach, aber er vertauscht dabei nicht die Werthigkeitsstelle der einzelnen Ziffer, wie es vollständiger Spiegelbildanordnung entspräche; er schreibt also z. B. bei der Zahl 43 sowohl die 4 wie die 3 in Spiegelschrift, aber es steht dann, wie in Normalschrift, die 3 nach rechts zu von der 4, so dass vor den Spiegel gehalten 34 gelesen werden muss, nicht 43. — Schreibt man ihm zweistellige Zahlen in Spiegelschrift vor, so liest er gewöhnlich, wie er auch schreibt, ohne Umkehrung der Werthigkeitstelle, nur wenigemale machte er diese Vertauschung, las also z. B. 32 statt 23, was er bei normal geschriebenen Zahlen nie gethan hat. Mehr als zweistellige Zahlen liegen nicht mehr im Bereich seiner Intelligenz.

Auch einfache Figuren, von denen anzunehmen ist, dass er nie in seinem Leben sich häufiger bemühte, sie weder rechts noch links aufzuzeichnen, giebt Patient entsprechend dem Spiegelbild der Vorlage wieder. Wird ihm eine senkrechte Linie vorgezeichnet mit einem Punkt rechts neben der Linie, so setzt er in seiner Wiedergabe den Punkt an die linke Seite der Linie, bei einem Kreis, an welchen rechts eine Tangente gezogen ist, zieht er an seinem Kreis sie links; ein Quadrat, an das in der Vorlage ein Dreieck sich rechts anschliesst, trägt in seiner Zeichnung das Dreieck links; auch bei den bekannten hufeisenähnlichen Figuren der Snellen'schen Tafeln giebt er zwar, wenn man sie ihm vorhält, richtig an, auf welcher Seite sie offen sind, fordert man ihn aber auf, sie abzuzeichnen, so dreht er auch hier zwischen rechts und links mit Vorliebe die Oeffnung nach der entgegengesetzten Seite. Figuren, die oben oder unten offen sind, giebt er richtig wieder. Macht man den Patienten auf die Fehler seiner Wiedergaben in Schrift und Zeichnung aufmerksam, so sieht er die Incongruenz wohl ein, und sucht sie zu motiviren mit den Worten: „Es wird halt immer so".

Es giebt aber einen Weg, wobei Patient jede Vorlage irgend welcher Art fast stets in normaler Richtung copirt, nämlich wenn man dafür sorgt, dass er die Vorlage beim Schreiben zu seiner Linken hat, statt wie er sich gewöhnlich es einrichtet, zu seiner Rechten, also besonders wenn man ihn auf eine Wandtafel schreiben lässt, an deren linkem Rande sich das vorgeschriebene Wort befindet. —

Suchen wir uns nun zum Verständniss dieser Schriftabnormität zunächst Aufklärung zu verschaffen, in welcher Art dem Patienten Schreibunterricht zu Theil wurde, so ergiebt sich, als wichtigstes Resultat, dass er niemals von irgend einer Seite — wie man denken könne als Aushülfsmittel — in Spiegelschrift unterrichtet wurde. In der Dorfschule, die er besuchte, wurde er zunächst veranlasst, Schreibversuche mit der rechten Hand anzustellen. Dieselben scheiterten ganz an der Heftigkeit der choreatischen Bewegungen. Sie wurden aber auch, wie es scheint, da seine geringe Intelligenz das Interesse der Lehrer von ihm abwandte, nicht mit besonderem Eifer betrieben und bald aufgegeben. Er lernte nur n, m, u, a schreiben, zu grossen Buchstaben hat er sich nie verstiegen. Nun kam der Versuch, mit der linken Hand zum Ziele zu kommen. Aber so oft ihm auch die Buchstaben Strich für Strich ganz langsam vorgeschrieben wurden, und dies scheint mit Eifer geschehen zu sein, und so viel er sich bemühte, ja die Sache richtig zu machen, immer kam der verkehrte Erfolg, kamen die umgedrehten Buchstaben, kam Spiegelschrift heraus. Sein Schulunterricht wurde durch den fast 2jährigen Klinikaufenthalt unterbrochen, er hatte das Schulentlassungsalter erreicht, ohne mehr gelernt zu haben, als was sich aus dem oben Mitgetheilten ergiebt.

In dem vorliegenden Fall kann absolut nicht die Rede davon sein,



in der Uebung der rechten Hand die Grundlage der linkshändigen Spiegelschrift zu sehen. Diese vorausgehende Uebung der rechten Hand kann also unmöglich als die alleinige und unerlässliche Vorbedingung dieser Schriftabnormität bei Linkshändern angesehen werden. Die Erklärung, welche die bisher erwähnten Arbeiten geben, bedarf also sicherlich einer Erweiterung.

Nun haben, dies wurde schon oben beiläufig erwähnt, ältere Arbeiten andere Möglichkeiten in Betracht gezogen.

Bei unserm Patienten handelt es sich zweifellos um einen Krankheitsherd in der linken Hemisphäre. Anhaltspunkte für Beziehungen localer Hirnerkrankungen zu Spiegelschrift finden wir in doppelter Weise:

1. Kussmaul [1]) hat nicht nur für die Sprechbewegungen, sondern auch für die Schreibbewegungen ein eigenes Coordinationscentrum angenommen und zwar in der Nähe der Broca'schen Windung im Frontaltheil der linken Hemisphäre liegend. Wenn die Schreibimpulse in diesem Centrum unter allen Umständen in der für die rechte Hand zweckdienlichen Weise coordinirt würden, wie dies der Idee Kussmaul's entspricht, so ist nur der Krankheitsherd so gelagert anzunehmen, dass er die vom Schreibcentrum zu motorischen Ganglien der rechten Hand ziehenden Fasern unterbricht, die zur linken Hand intact lässt, und es muss links Spiegelschrift entstehen. Gegen das Kussmaul'sche Schreibcentrum ist aber von Wernike [2]) und Lichtheim [3]) als wichtiger Einwand geltend gemacht worden, wie widerspruchsvoll es sei, eine Kunst speciell von einem Coordinationscentrum (für rechtshändige Schreibbewegungen) abhängen zu lassen, welche bei geeigneter Befestigung des Griffels von den verschiedensten Gliedern unseres Körpers (Kopf, Füsse) und somit durch die verschiedensten Muskelactionen ausgeübt werden könne. So ist die Annahme eines eigenen Coordinationscentrums für die Schreibbewegungen heute ziemlich allgemein verlassen.

2. Erlenmeyer [4]) hat in ganz anderem Sinne in gewissen Fällen von Gehirnerkrankungen die Spiegelschrift als Ausfallserscheinung ansehen zu müssen geglaubt. Eine der von Buchwald [5]) mitgetheilten Krankengeschichten giebt ihm dazu die Veranlassung. Der aphatische und rechtsseitig gelähmte Patient schrieb seit der Apoplexie nicht nur mit der linken Hand, sondern auch, soweit ihm dies überhaupt möglich war, mit der gelähmten rechten Hand retrograde Schrift. Dies führt Erlenmeyer zur Annahme eines in der linken Hemisphäre gelegenen Centrums für die Bewegungen beider Extremitäten nach rechts hin, wie

1) Kussmaul, Die Störungen der Sprache. 1877.
2) Wernike l. c.
3) Lichtheim l. c.
4) Erlenmeyer, Grundzüge der Physiologie und Pathologie der Schrift. 1879.
5) Buchwald l. c.



andererseits eines rechts gelegenen, für alle nach links gerichteten Armbewegungen. Durch die Erkrankung der linken Hemisphäre fällt das Centrum für alle rechtsläufigen Bewegungen aus, beide Extremitäten können nur mehr nach links gerichtete Bewegungen ausführen, die rechte wie die linke Hand schreibt somit Spiegelschrift. Dass unser Fall ausserhalb dieser Erlenmeyer'schen Theorie steht, ergiebt sich schon daraus, dass der Patient mit der rechten Hand stets, soweit überhaupt seine Kräfte reichten, sich rechtsläufiger Schrift bediente.

Die Theorie ist aber auch im Ganzen unhaltbar. Denn erstens ist der Fall, auf den Erlenmeyer sich stützt, durchaus nicht eindeutig. Wohl schrieb dieser Kranke nach seiner Hemiplegie rechts wie links Spiegelschrift, aber — und dies scheint Erlenmeyer nicht genügend gewürdigt zu haben — er verfuhr nach der Angabe Buchwald's dabei so, dass er mit der kräftigen linken die nur eben den Stift fixirende rechte Hand am Handgelenk umgriff und beim Schreiben führte. Also auch diese scheinbar rechtshändige Spiegelschrift geht von der linken Hand aus. Zweitens liegt in dieser ganzen Annahme ein gewisser innerer Widerspruch. Ist wirklich das supponirte Centrum zerstört, also jede nach rechts gerichtete Bewegung unmöglich geworden, dann ist nicht nur die Fähigkeit rechtsläufiger, sondern überhaupt jeder Schrift aufgehoben, denn auch in der wesentlich nach links laufenden Spiegelschrift kommen eine Menge rechts gerichteter Linien (alle rückläufigen Theile von Bogen und Schlingen) vor. — Eine weitere Beziehung zwischen Hirnläsion und Spiegelschrift ist nicht aufgestellt worden. Auch erscheint es schwer, einen Vorgang als Ausfallserscheinung anzusehen, der in einem gewissen Lebensalter, nämlich der Kindheit, in einer Häufigkeit sich findet, die ihn als physiologisch erscheinen lassen muss. —

Aber noch von einem ganz anderen Gesichtspunkt als dem der Hirnläsion aus ist eine Erklärung für die Spiegelschrift gegeben worden, welche ebenfalls nicht auf die Uebung der rechten Hand als Begründung sich stützt. Auch diese Darstellung stammt von Erlenmeyer.

In denjenigen Fällen, in welchen sich die linke Hand zwar mit Vorliebe, aber doch nicht ausnahmslos und zwangsmässig der Spiegelschrift bedient, sieht Erlenmeyer dieselbe als im Bau der oberen Extremität begründet an, indem die grössere Freiheit abducirender Bewegung, wie sie in den anatomischen Verhältnissen begründet ist, zur Spiegelschrift führt, als einem „bequemen Aushülfsmittel“ in dieser freieren Richtung thätig sein können. So sollen nach ihm auch bei Zwecken, welche die freie Wahl zwischen Adduction und Abduction lassen, die meisten Menschen die letztere wählen, z. B. durch Abductionsbewegung ein Zündholz zum Brennen bringen. — Eine derartige Beobachtung ist natürlich in hohem Maasse Zufälligkeiten unterworfen. Nur eine objective anatomische Begründung, die detaillirte Angabe bedingen-

der Verhältnisse der Muskel- und Gelenkmechanik stellten sie völlig sicher. Weit wesentlicher aber ist, dass der Unterschied in der Excursionsfähigkeit der Gelenke adductiv und abductiv; wie gross er auch immer sei, ganz und gar ungenügend ist, das Zustandekommen gerade von Spiegelschrift zu erklären. Denn dadurch wird es wohl verständlich, dass die linke Hand nur mit so grosser Mühe es lernt, rechtsläufige Schrift leserlich zu schreiben, dass die Linien sich verwirren, weil die Schrift nicht nach rechts vom Platze rückt, aber von da bis zur Darstellung entgegengesetzt symmetrischer Linien ist noch ein grosser Schritt und dafür giebt die grössere mechanische Bewegungsfreiheit eine Begründung nicht. Es ist zwar häufig, dass eine unbequeme Bewegung durch eine bequemere ersetzt wird, wenn auch diese ungefähr den gewünschten Zweck erreichen lässt. Hier aber erfüllt die ungeschickteste adductive Schrift noch zur Noth ihren Zweck und kann entziffert werden, vor der schönsten Spiegelschrift steht der Verfasser selbst erstaunt und unfähig das Selbstgeschriebene zu lesen.

Nur kurz sei noch eine andere, dritte Erklärung erwähnt, welche ebenfalls bis jetzt übergangen wurde. Bei einer Patientin Leichtenstern's war der Gebrauch von linkshändiger Spiegelschrift nach Dextroplegie mit Aphasie, wohl von einem rechtsseitigen Gesichtsfelddefect abhängig zu denken. Es sei deshalb ausdrücklich wiederholt, dass die Untersuchung bei unserem Patienten ein in keiner Weise eingeschränktes Gesichtsfeld ergab. —

Aber indem wir so auch die ferner liegenden Ansichten berücksichtigten, haben wir uns keineswegs unserem Ziele genähert, eine Erklärung für den Gebrauch der Spiegelschrift in dem uns vorliegenden Falle zu finden. Wir müssen dieses Ziel also auf anderem Wege zu erreichen suchen.

Hierfür wird es von Nutzen sein, die Art und Weise näher zu betrachten, auf welche wir schreiben lernen.

Wir lernen schreiben durch Nachahmung des Vorschreibenden. Um den Vorschreibenden nachahmen zu können, müssen wir die bei unserem Vorbild gesehenen Bewegungen zuerst nach bestimmten Merkmalen, Richtpunkten auffassen, in unsere Vorstellung aufnehmen; indem wir uns bei unserer eigenen Bewegung nach analogen Merkmalen richten, ahmen wir nach. Bei Nachahmung des Vorschreibenden können nun zwei ganz verschiedene Beziehungen die für unsere eignen Bewegungen maassgebenden Merkmale sein:

1. Der Lernende bemüht sich, die gleiche Linie, wie der Vorschreibende zu ziehen. Durch die Vorstellung der Linie sind die Richtpunkte der Bewegung auf der Schreibfläche angegeben, die Beziehung zur Schreibfläche, der graphische Effekt, ist das die Bewegung beherrschende Moment. Die Controle der Angen sichert die Richtigkeit der Bewegung durch Vergleich der entstehenden Linie mit der Linie des Vorbildes.



2. Der Lernende kann aber auch den Hauptwerth darauf legen, die gleichen Körperbewegungen wie der Vorschreibende auszuführen. Auch dabei wird er, so lange er zur Nachahmung der rechtshändigen Schreibbewegungen die rechte Hand benutzt, normale leserliche Schrift zu Wege bringen. Während er aber, falls er von der Absicht ausgeht, die gleiche Linie, wie der Lehrer zu schreiben, in derselben Weise leserliche Buchstaben entwerfen wird, ob er die rechte oder linke Hand, Fuss oder Kopf zur Führung der Linien benutzt, ist der Erfolg, falls er sich bemüht, die gleichen Körperbewegungen wie der Vorschreibende auszuführen, ein gänzlich verschiedener, wenn der Schüler sich veranlasst sieht, statt der rechten die linke Hand zur Wiedergabe zu gebrauchen. Denn, um mit der Linken eine rechts gesehene Körperbewegung befriedigend nachzuahmen, führen wir Bewegungen aus, welche den gesehenen Rechtshändigen symmetrisch sich verhalten. Als natürliche Folge davon, müssen dann aber auch die Schriftzüge in symmetrischer Anordnung entstehen, d. h. wir schreiben also Spiegelschrift, wenn wir die gesehenen Körperbewegungen zur Richtschnur unserer Nachahmung machen.

Versuchen wir nun auf Grund des geistigen Bestandes, seiner Mängel und seiner Kräfte, wie heute wir sie an unserem Patienten erkennen, uns ein Bild zu machen davon, wie er sich beim Schreibunterricht verhalten musste. Er, der bis heute kein einziges Buchstabenbild sich sicher einzuprägen vermochte, war aus diesem Grunde auch damals nicht im Stande, die einzelne Linie als Theil eines Buchstabenbildes zu erfassen. Die graphisch richtige Nachahmung der Linie als Maassstab der Bewegung war damit für ihn ohne Interesse. Aber selbst wenn er nach diesem Gesichtspunkt sich hätte richten wollen, wäre es ihm kaum möglich gewesen. Denn diese Art der Nachahmung wird beim Gesunden unter allen Umständen wesentlich durch die vergleichende Controlle der Augen unterstützt, und für ihn verhinderten diese Controlle die Krämpfe seiner Augenmuskeln, welche ein vergleichendes Hin- und Herwenden der Augen nicht gestatteten. — Ganz anders steht es mit der Nachahmung von Körperbewegungen. Hierzu ist er, was seine linke Hand anbetrifft, ebensowohl im Stande, wie jeder Gesunde. Dementsprechend giebt er eine ihm in der Luft mit der linken Hand gezeigte Bewegung durch die gleiche linkshändige Bewegung wieder, eine mit der rechten Hand gezeigte, durch die symmetrische Bewegung seiner Linken.

Bei dem gesunden, zweiarmigen Menschen ist die wesentlichste Begründung für den gleichwerthigen Gebrauch symmetrischer Körperbewegung wohl in der Erfahrung von der Gleichheit des motorischen Impulses, wie der Gelenkempfindung bei symmetrischen Bewegungen zu suchen, welche sich aus dem Vergleich zwischen Bewegungen der rechten und linken Körperseite ergiebt. Bei unserem Patienten war die Möglichkeit



derartigen Vergleichs durch die frühzeitige Lähmung seiner rechten Körperseite jedenfalls eine sehr beschränkte. Zur Erklärung dafür, dass auch er Bewegungen symmetrisch wiedergab, wäre folgendes zu berücksichtigen. Bei der Bewegung eines Gliedes verbinden sich uns mit dem Bewusstsein, einen bestimmten motorischen Impuls auszusenden, sowohl eine bestimmte Empfindung im Gelenksinn, wie die optische Wahrnehmung einer Lageverschiebung der bewegten Theile. Aus diesen drei Momenten zusammen bildet sich unsere Vorstellung einer bestimmten Körperbewegung. Aber die optische Wahrnehmung der Lageverschiebung wird, gerade als Theil unserer Körperbewegungsvorstellungen nur aufgefasst, einseitig nach den Beziehungen des bewegten Theiles zum Körper, unter Vernachlässigung aller anderen Beziehungen. Denn bei der Mannigfaltigkeit der Zwecke, welchen eine Bewegung dient, bei dem Wechsel der Umgebung, in welcher wir sie ausführen, ist nur diese eine Beziehung der gesehenen Lageverschiebung zu den Gliedern resp. der Mittellinie des eigenen Körpers constante und stets gleiche Begleiterin des charakteristischen Impulses und der charakteristischen Gelenkempfindung. Innerviren wir den M. deltoides, dann entfernt sich unter bestimmten Empfindungen im Schultergelenk etc. unser Arm stets gleichmässig vom Körper, wie verschiedenartig auch die Zwecke und die Beziehungen dieser Bewegung zur Umgebung gestaltet sein mögen. Danach ist es erklärlich, dass, fassen wir eine gesehene Bewegung ausschliesslich als Körperbewegung auf, diese Beziehung zum Körper des sich Bewegenden die herrschende und die maassgebende wird, und dass rechts- wie linkseitige Bewegungen gleichmässig der erweckten Körperbewegungsvorstellung entsprechen, falls sie nur symmetrisch sind, d. h. gleichbezogen zur Körpermitte. In diesem Zusammenhang aber ist der Gebrauch symmetrischer Bewegung unabhängig von der Erfahrung, wie sie aus dem Vergleich zwischen den Bewegungen der eigenen rechten und linken Körperseite sich ergiebt, und auf diesem Wege dürfte bei unserem Patienten seine Art, rechtsseitige Körperbewegungen symmetrisch wiederzugeben, zu erklären sein.

Als unserem Patienten nun von dem rechtshändigen Lehrer z. B. die erste Linie des kleinen deutschen a vorgeschrieben wurde, da war es bei der fast unüberwindlichen Schwierigkeit, welche ihm die Auffassung und Wiedergabe einer Linie machte, natürlich, dass er sich bei der Nachahmung nach der gesehenen Körperbewegung richtete, dementsprechend also eine symmetrische d. h. nach links gerichtete Bewegung ausführte, die vorgezeichnete Linie somit symmetrisch d. i. in Spiegelschrift entwarf. Und so fort von Linie zu Linie: er musste zur Spiegelschrift kommen schon beim ersten Schreibeversuch, nur auf Grund des für seine Intelligenz allein zugänglichen, einseitigen, hier sogar widersinnigen Maassstabes seiner Nachahmung. Dem entspricht auch, was er



uns erzählt, dass gleich von Anfang an seine Schrift „immer so geworden sei“.

Verständnissvolle Berichtigung durch den Schulunterricht wurde ihm nicht zu Theil. Die Controlle durch die Augen war ihm durch die déviation conj. unmöglich. Indem er so immer und immer wieder, wenn die Linien rechts ihm vorgeschrieben wurden, bei der Nachahmung sich allein von der Beziehung zum Körper als Maassstab leiten liess, wurde diese Beziehung allmälig das einzige Moment, welches er bei jeder Linie, auch wenn sie ihm nicht direckt vorgeschrieben wurde, auch wenn er sie nur als Vorlage sah, auffassen lernte. Statt ihrer graphischen Bedeutung, sah er in den Linien nur den Ausdruck von Körperbewegungen und die Beziehung zur Körpermitte wurde ihm daher ausschlaggebend auch für die Darstellung der Richtung einer ihm als Vorlage gegebenen fertigen Linie. Wie der Rechtshänder das Vorlageblatt zu seiner Linken legt, so richtet er sich mit Vorliebe so ein, dass das Vorlageblatt sich mehr oder weniger ausgesprochen sich zu seiner Rechten befindet. Indem er dann, um auf unser voriges Beispiel zurückzukommen, in der Grundlinie des kleinen deutschen a = / eine nach rechts von seinem Körper weggerichtete Bewegung angedeutet sieht, giebt er auch jetzt die Vorlage symmetrisch wieder, dem Linkshänder entsprechend, als eine nach links gerichte Bewegung. Richtet man aber die Verhältnisse so ein, dass die vorgeschriebenen Linien sinnfälligst sich bereits zu seiner Linken befinden, schreibt man ihm z. B. die Linien an den linken Rand einer Wandtafel vor, so dass er unbedingt rechts davon kopiren muss, so kopirt er nicht mehr in Spiegelschrift, sondern normal. Auch jetzt richtet er sich nach dem gewohnten Maassstab, der Beziehung zur Körpermitte, und giebt die Linien unverändert wieder, wie er eine linker Hand vorgemachte Bewegung ohne Veränderung wiederholt.

Auch bei den Ziffern müssen wir annehmen, dass Patient sie einseitig auf Grund der Körperbewegungsvorstellungen hat schreiben lernen; aus diesem Grunde schreibt er sie in Spiegelschrift. Aber die Einfachheit in der Linienführung der Ziffern und vor allem wohl der Umstand, dass hier ein einziges Zeichen ein ganzes Wort, einen Begriff bedeutet, während bei allen anderen Wörtern die Brücke zwischen Schriftbild und Verständniss erst durch Buchstabiren geschlagen werden muss, hat hier unserem Patienten ermöglicht, sich auch das optische Bild einzuprägen, und zwar sowohl der Normalläufige, als auch das Spiegelbild, das Letztere durch Lesen das von ihm selbst geschriebenen Zahlen. Gerade weil auch das Spiegelbild ihm so bekannt ist, dass er es gut zu lesen vermag, kommt er beim freien Niederschreiben der Ziffern nicht in Conflict zwischen der retrograden Art, wie er schreibt, und seiner optischen Vorstellung der Ziffer.



Abweichend von der gewöhnlichen Erklärung linkshändiger Spiegelschrift durch Vorübung der rechten Hand haben wir somit durch Berücksichtigung der Art und Weise, wie wir schreiben lernen, eine Begründung für die Spiegelschrift unseres Patienten gefunden, in der Einseitigkeit der Beziehungen, nach welchen er sich als Anfänger bei seinen nachahmenden Schreibbewegungen nur zu richten vermochte.

Ein ganz analoger Fall dürfte sich schwer finden lassen, denn er setzt das Zusammentreffen einer Menge grundlegender Bedingungen voraus, wie frühzeitige Lähmung der rechten Hand, Herabsetzung der Intelligenz, Störung der Augenbewegung, ja verständnisslosen Schulunterricht. Aber von Interesse wird es sein, Fälle halb-analoger Art damit zu vergleichen, Patienten, welche von Jugend an rechts gelähmt, zwar beim Uebertragen der Bewegungen des Lehrers als Linkshänder durch den Widerspruch der als Maassstab möglichen Beziehungen in inneren Widerstreit gerathen mussten, bei welchen aber normale Intelligenz und ungestörte Function der Augen den Entwurf leserlicher Schrift erzwang.

B. Ziegler, 12 Jahre alt, Ockershausen. — Im 3. Lebensjahr erkrankte Pat. plötzlich unter Fieber und es folgte eine Lähmung der rechten Körperhälfte. Seitdem stellten sich unwillkürliche Zuckungen in den gelähmten Gliedern ein. Jetzt ist Allgemeinbefinden, wie Intelligenz des eher zu früh entwickelten kräftigen Mädchens durchaus ohne Störung. Diagnose: Hemiparalysis und Hemiathetosis dextra post polioenceph. — Veranlasst man diese Patientin zu schreiben, so fasst sie den Bleistift in die linke Hand, wendet das Blatt so, dass die Linie, auf welcher sie zu schreiben beabsichtigt, senkrecht auf sie zu verläuft, beginnt an dem von ihr entfernten, oberen Ende der Linie zu schreiben und bringt nun von oben nach unten, also auf sich zu schreibend, die Worte in schöner gewandter Schrift zu Papier, welche sich bei Drehung des Blattes um 90° in keiner Weise von gewöhnlicher, rechtshändiger Schrift unterscheidet. Sie verfiel von selbst auf diese Art zu schreiben wegen der Schwierigkeit linkshändiger Schrift und ohne von Jemand angewiesen sein.

Einen ganz ähnlichen Fall beschreibt Leichtenstern[1]):

Knabe P. G., 8 Jahre alt. — Im 8. Lebensmonat mit Krämpfen und Bewusstlosigkeit erkrankt, welche 3 Tage anhielt, dann rechtseitige Körperlähmung. Derzeit häufige, epileptische Krämpfe. — Intelligenter, wohlgebauter Junge mit Hemiplegia spast. infant. mit rechtsseitiger Parese und Hemiathetose, an welcher die Gesichtsmuskulatur, aber nicht die Augenmuskeln theilnahmen. Pat. schreibt in der gleichen Weise, wie dies soeben von unserer Patientin angegeben wurde. Auch er schreibt so, ganz von selbst, „weil es so leichter geht", aber er liest nur horizontal.

1) Deutsche med. Wochenschrift. 1878. No. 42.



Leichtenstern hat für diese Art zu schreiben den bezeichnenden Namen »Senkschrift« gebraucht. Er nimmt an, obwohl die Anamnese befriedigende Aufklärung hierüber nicht ergab, dass dieser Knabe mit der linken Hand zuerst horizontal, von links nach rechts, adductiv geschrieben habe, um erst später, bei dem in unserer Organisation begründeten Widerstreben, mit der linken Hand in der Horizontalen adductiv zu schreiben, auf den Gebrauch der Senkschrift, als eines bequemen Auskunftsmittels zu verfallen.

Wir finden ferner bei Leichtenstern erwähnt, dass von 9 weiteren Schreiblinksern fünf sich der Senkschrift bedienten und gut und fliessend auf diese Weise zu schreiben wussten, während die übrigen vier nur mühsam und unschön ihre Buchstaben horizontal adductiv zu Papier brachten.

Die Erklärung Leichtenstern stützt sich bei dem Fehlen authentischer Anamnese über den Zeitpunkt, in welchem mit Senkschrift begonnen wurde, nur auf eine gewisse Wahrscheinlichkeit, sie bleibt uns ganz und gar eine Begründung des in unserem Organismus angenommenen Widerstrebens gegen horizontale Adduction, und die Angabe der Vorzüge verticaler Adduction schuldig.

Die Lücke, welche die Anamnese des Hauptfalles Leichtenstern's liess, füllt eine Angabe unserer Patientin aus. Nicht erst, nachdem sie die Schreibbewegung eingeübt und mit dem Klangcentrum bei Unterdrückung des optischen Buchstabenbildes verbunden hatte, verfiel sie, wie Leichtenstern dies von seinem Patienten annahm, aus einer Art Bequemlichkeit in Senkschrift, sondern gleich von Anfang an gelang es ihr nicht, die Schreibbewegungen odentlich zu lernen, und erst, als sie auf die Senkschrift verfiel, kam sie mit dem Schreiben zu Stande. — Worin liegt nun die Schwierigkeit, das Widerstreben bei horizontaler, worin der Vortheil bei verticaler Adductivschrift? Der optische Theil der Schrift kann hierfür kaum in Betracht kommen. Denn die Senkschrift entspricht dem gewohnten optischen Bilde der Buchstaben jedenfalls während des Schreibens weniger, als wenn horizontal adductiv geschrieben würde, und die Bequemlichkeit mit dem Auge die entstehende Schrift zu verfolgen, ist bei beiden Schreibrichtungen die gleiche. Auch in der Muskel- und Gelenk-Mechanik wird eine Aenderung durch den Ersatz der horizontalen durch die vertikale Adductivschrift kaum bewirkt. In Bezug auf Finger-, Hand-, Ellbogen- und Schultergelenk macht der adductiv schreibende Linkshänder andere Bewegungen und setzt er andere Muskeln in Thätigkeit als der abductiv schreibende Rechtshänder. Wohl mögen diese Bewegungen dem Bau unserer Gelenke, dem Ansatz der Muskeln nach schwieriger sein als die abductiven des Rechtshänders. Aber diese gesammten Bewegungen bleiben die gleichen, ob vertikal, oder horizontal adductiv geschrieben wird, nur im Schultergelenk sind sie, aber auch da nicht bedeutend verändert.



Mechanische Erleichterung ist deshalb nicht als Ziel der Senkschrift anzusehen.

Ganz anders liegen die Verhältnisse aber, wenn wir berücksichtigen, dass die Beobachtung und Nachahmung des vorschreibenden Lehrers auch für diese einarmigen Kinder der Weg war, auf welchem sie schreiben lernten, dass bei dieser Nachahmung nicht nur der graphische Effect, also die Beziehung zur Schreibfläche ein massgebender Gesichtspunkt ist, sondern dass gemäss unserer Art Körperbewegungen nachzuahmen, auch die Beziehungen der gesehenen Bewegung zum Körper des Schreibenden Berücksichtigung verlangten. Entsprach der Linkshänder diesen letzteren Beziehungen, führte er also symmetrische Bewegung aus, so enstand eine falsche Linie, wollte er eine richtige Linie schreiben, so musste er gerade entgegengesetzte Bewegungen machen, als sie durch das Vorbild seines Lehrers angegeben wurden. Dieser anhaltende direkte Widerspruch zwischen der naturgemässen Nachahmung der gesehenen Körperbewegung und der faktisch auszuführenden Körperbewegung scheint es zu sein, welcher den grössten Theil des unserem Organismus innewohnenden Widerstrebens gegen horizontale Adductivschrift begründet. Gerade darum veranlasst dieses Widerstreben auch wohl die Wahl der Vertikalschrift. Das linkshändige Kind muss ohnehin für jede einzelne Linie, gleichgiltig, ob es horizontal, ob vertikal schreibt, sich die geeignete Körperbewegung selbst finden, aber es wird damit leichter und besser zu Stande kommen, wenn dabei das Vorbild des Lehrers ihm nicht hindernd in den Weg tritt. Und dieses vermeidet die Vertikalschrift. Denn läuft die Linie, welche das linkshändige Kind schreiben soll, in anderer Richtung als die, welche es von Lehrer und Mitschülern schreiben sieht, also vertikal statt horizontal, so wird es weniger in Versuchung kommen, die gleichen Körperbewegungen wie jene auszuführen, und so als Linkshänder durch schematische Bewegung die seiner optischen Buchstabenvorstellung widersprechende Spiegelschrift zu entwerfen.

Senkschrift ist, wie auch Leichtenstern angiebt, bei Leuten, welche sich gezwungen sehen, zum Schreiben sich der linken Hand zu bedienen, ein häufig anzutreffendes Vorkommniss. Dass Treitel bei 8 Fällen rechtsseitiger Lähmung dieselbe nie beobachtet hat, dürfte zum Theil damit zusammenhängen, dass seine Patienten die Lähmung alle erst in höherem Alter erwarben, also zu einer Zeit, wo, wie im Folgenden besprochen werden wird, bei den meisten Menschen die Beziehungen zur Schreibfläche allein die Schreibbewegungen beherrschen. Eine Beschränkung auf die hier erwähnten Fälle scheint aber deshalb geboten, weil bei diesen das Fehlen jeder Uebung der rechten Hand eine Menge sonst zu erörternder Momente bei der Untersuchung der Ursache von vornherein ausser Betracht zu lassen berechtigt.



Wenn wir nun in diesen Fällen, wie bei dem zuerst besprochenen Kranken, die Schriftabnormität als einen Ausdruck der Wirksamkeit der Körperbewegungsvorstellungen, welche sich uns im Schreibunterricht mit der Schrift verbinden, erblicken dürfen, so zeigt dies, wie die Analogie derselben nicht nur eine äusserliche ist, und die gegenseitige Uebereinstimmung befestigt für beide Schriftabnormitäten die Wahrscheinlichkeit der Erklärung.

Wenden wir uns jetzt zu dem bisherigen ausschliesslichen Object der Untersuchungen über Spiegelschrift, zu Fällen, welche über Schreibübung der rechten Hand für die Zeichen verfügten, welche sie jetzt in Folge von Krankheit oder zum Versuch zum ersten Mal mit der Linken entwerfen sollten.

Die gebräuchlichen Erklärungen stimmen darin überein, wie schon erwähnt, dass die linkshändige, unbeabsichtigte Spiegelschrift ihre Ursache habe einestheils in der Schreibübung der rechten Hand und der dadurch bedingten Einschleifung gewisser Nervenbahnen, anderntheils in dem Mangel der Aufmerksamkeit auf das optische Schriftbild. Die Wahrscheinlichkeit, dass Spiegelschrift mit der linken Hand geschrieben werde, muss danach um so grösser sein, einestheils je grösser die vorausgehehende Uebung im rechtshändigen Schreiben war, anderntheils je vollständiger Intelligenz und Concentrationsfähigkeit geschädigt sind. Wo könnten diese beiden Bedingungen aber in ausgeprägterer Weise gegeben sein, als bei den Paralytikern schreibgewohnter Stände?

Von diesem Gedanken ausgehend untersuchte ich mit gütiger Erlaubniss des Herrn Med.-Rath, Prof. Dr. Tuczek, Director der hessischen Landes-Irrenstalt Marburg-Kappel, dem hierfür bestens zu danken ich mir gestatte, eine Anzahl Pfleglinge dieser Anstalt auf den Gebrauch linkshändiger Spiegelschrift. Nur ein Theil der Kranken war dazu zu bewegen, mit der linken Hand Schreibversuche überhaupt anzustellen. Das Ergebniss war folgendes:

Von 6 Paralytikern, welche alle den schreibgewohnten Berufsarten angehört hatten, konnten linkshändige Schriftproben erhalten werden. Bei 4 davon war die Krankheit bereits vorgeschritten, bei 1 war sie erst im Beginn, bei dem 6. Patienten bestand neben periodischer Manie nur der Verdacht beginnender Paralyse. Von diesen 6 Patienten schrieben fünf Normalschrift mit der linken Hand, ohne auch nur einmal in retrograde Linienführung zu verfallen. Drei dieser 5 waren bereits in schwerem geistigem Verfall; sie liessen Buchstaben bei der Schriftprobe aus, oder versetzten sie, und bemerkten den Fehler nicht. Aber trotz dieser Lockerung der Schreibkontrolle kam bei Keinem von ihnen ein Versuch zur Spiegelschrift vor, auch dann nicht, als einer der Patienten — freilich der am wenigsten Gestörte — dahin gebracht wurde, von dem Blatte weg nach dem Untersucher hinzusehen, während er links

schrieb. Ein Patient schrieb allerdings Spiegelschrift, aber bei ihm liess sich nachweisen, dass er zweifellos vorher und zwar ziemlich gut darauf sich eingeübt hatte[1]). Er muss sonach, als für den Zweck der Untersuchung nicht geeignet, ausser Acht gelassen werden. Die nicht vorgeübten Paralytiker schrieben ausnahmslos links Normalschrift.

Aehnliches lässt sich aus Versuchen Kahen-Brasch's ersehen. Allerdings auf Grund anderer Erwägungen untersuchte derselbe die Patienten der Univ.-Nervenklinik und Landesirrenanstalt zu Prag. Von 60 Patienten (Paralyse, Manie, Melancholie, Hysterie, Epilepsie, Hemiplegie mit Aphasie, Alkoholismus) schrieben nur 6 mit der linken Hand Spiegelschrift und darunter kein einziger Paralytiker. Freilich ist, da eben die Gesichtspunkte des Verfassers andere waren, die Zahl der untersuchten Paralytiker nicht genauer angegeben.

Dass auch von einer Anzahl Kranker mit anderen Psychosen als Paralyse, welche den schreibgewandten Ständen angehörten und sich in Pflege der Marburger Anstalt befanden, nicht Einer Spiegelschrift schrieb, sei nur der Vollständigkeit halber erwähnt.

Diesem mit der gebräuchlichen Erklärung der Spiegelschrift kaum vereinbaren negativen Befund bei Paralytikern dürfte, so wünschenswerth grössere Ausdehnung der Untersuchungen wäre, trotz der geringen Zahl der beobachteten Fälle, bei der Wahrscheinlichkeit eines positiven Ergebnisses a fortiori eine gewisse Bedeutung zuzusprechen sein.

Aber ausser diesem negativen ist ein anderes positives Resultat ebensowenig in Einklang mit den Voraussetzungen der gebräuchlichen Erklärung zu bringen. Es ist dies die Beobachtung, dass gerade die im Schreiben ungeübtesten Kinder der jüngsten Schulklassen zu einem unverhältnissmässig hohen Procentsatz mit der linken Hand in retrograder Weise schreiben.

Hier stützen sich die bereits vorhandenen Angaben auf so ausgedehnte Untersuchungen und sind so eindeutig, dass eine weitere Nachprüfung füglich nichts Abweichendes erwarten liess. Beschränkung auf ältere Befunde erschien daher gestattet. Kahen-Brasch hat eine grosse Zahl Kinder der verschiedenen Schul- und Altersclassen

1) Dieser Kranke mit vorgeschrittenster Paralyse entwarf seinen und seiner Kinder Namen, wenn auch durch Fehler und Ataxie der Schriftzüge kaum zu entziffern, doch in zweifelloser Spiegelschrift. Bei der nothgedrungenen Spärlichkeit brauchbarer Beobachtungen wäre diese Ausnahme von grossem Belange gewesen, und Patient behauptete fest, nie Versuche mit Spiegelschrift gemacht zu haben. Nun ist Spiegelschrift weit schwerer zu lesen als zu schreiben. Wer nicht ganz besonders viel sich damit beschäftigt hat, wird auch ein einfaches Wort in Spiegelschrift nicht zu entziffern vermögen. Ohne dass der Kranke wusste, um was es sich handelt, wurde sein Geburtsort Langensalza in grosser, deutlicher Spiegelschrift aufgeschrieben. Ohne besondere Mühe und ziemlich schnell entzifferte der Kranke Lauenaza. Gebildete Gesunde, welchen das Wort mit der Angabe, es sei Spiegelschrift, vorgelegt wurde, kamen damit ohne Spiegel nicht zum Ziele.



auf linkshändige Spiegelschrift untersucht und kam zu folgendem Resultat: In der I. Classe (die jüngsten Kinder) schrieben 43 pCt. Spiegelschrift, in der II. Cl. 11 pCt., in der III. Cl. 14 pCt., in der IV. Cl. 6 pCt., in der V. Cl. 9 pCt.; in der VI. Cl. (bei Entlassung aus der Schule) 13 pCt. — Während also in den Classen II.—VI. von den Kindern 6—14 pCt. Spiegelschrift schrieben, Schwankungen, welche sehr wohl sich als vom Zufall abhängig ansehen lassen, trat die I. Classe mit den jüngsten Kindern ganz aus diesem Rahmen heraus; fast die Hälfte dieser Kinder schrieb Spiegelschrift und an eine neuropathische Belastung bei diesen allen war nicht zu denken. Mit diesem physiologischen Vorkommen der Spiegelschrift stimmen Buchwald und Berger überein, während die abweichenden Angaben Soltmann's weniger auf die Kinder der alleruntersten Classen sich beziehen.

Der Widerspruch, in dem diese Befunde zu der anerkannten Erklärung stehen, ist nicht zu verkennen. Wenn Uebung und Einschleifung die Begründung der Spiegelschrift ist, bei wem sind diese geringer als bei diesen Kindern, welche kaum erst mit dem Unterricht begonnen haben? — Und wenn, damit automatisch durch kaum bewusste Mitbewegungen die Spiegelschrift zu Stande kommt, Bedingung ist, dass die Aufmerksamkeit schläft: wo ist die bewusste Aufmerksamkeit auf die Arbeit der linken Hand angestrengter, als gerade bei diesen Anfängern? — Ueber die Schwierigkeiten, welche gerade für diese Kinder die Versuche boten, sagt Kahen-Brasch: „Dass für diese gar erst das Schreiben mit der linken Hand eine wahre Sisyphusarbeit war, ist begreiflich; die Kleinen mussten darum auch ihr ganzes Concentrationsvermögen aufbieten, um mit der ungewohnten Aufgabe zu Stande zu kommen.

Noch ein dritter Umstand steht im Widerspruch mit der gebräuchlichen Erklärung: Kahen-Brasch giebt ausdrücklich an, dass bei seinen Versuchen in den Elementarschulen die Kinder zur Wandtafel kommen mussten, um dort ihre Schriftproben abzulegen. Bei dieser Anordnung der Versuche fand er 43 pCt. der Kinder mit abductiver Schreibart. Das Kind, welches schreiben lernt, übt seine Bewegungen für die rechte Hand auf der kleinen Schiefertafel oder vielleicht im Schreibheft, nicht aber auf der Wandtafel ein. Die Bewegungen, welche es beim Versuch zum Schreiben an der Wandtafel bedarf, sind, dies ist klar, ganz andere, als die zuvor eingeübten. Sie laufen in anderen Gelenken ab, und bedingen die Thätigkeit anderer Muskeln, hier als dort. Die Linie, die beim Schreiben auf der Schiefertafel eine Abduction des Handgelenkes bedarf, wird dort durch eine Schultergelenkbewegung hervorgebracht u. s. w. — Wie kann die supponirte Miteinübung der Ganglienzellen und Muskeln, welche z. B. das linke Handgelenk abduciren, in einem solchen Fall die Richtung der entstehenden Linie im Sinne der Abduction des Schultergelenks erklären?



Also auch bei Individuen, welche gewöhnlich mit der rechten Hand schreiben und nur des Versuches halber sich der linken bedienen, giebt die Annahme der doppelseitigen Wirkung rechtshändiger Uebung nicht eine für alle Beobachtungen anwendbare Erklärung. Noch ein anderes ätiologisches Moment muss somit Geltung haben und in Analogie mit dem zuerst besprochenen Fall dürfte hierbei an die Vorgänge beim Schreibenlernen zu denken sein, an die Möglichkeit, die gezeigten Schreibbewegungen bald nach den Beziehungen zur Schreibfläche, also nach dem graphischen Effect, bald den Beziehungen zum Körper des Schreibenden, also als Körperbewegungen aufzufassen.

Fassen wir die statistischen Angaben zusammen, so ergiebt sich: Kinder der ersten Schulmonate schreiben zu einem so grossen Theil Spiegelschrift, dass an eine krankhafte Bedeutung dieses Befundes nicht zu denken ist. Nach wenigen Monaten Schreibunterricht wird diese Schreibart zur Ausnahmeerscheinung und ist wahrscheinlich (Soltmann, Cahen-Brasch), aber nicht unwidersprochen (Treitel) ein Symptom neuropathischer Erkrankung.

Bei weitaus der Mehrzahl von Gesunden verliert sich also die zuerst bestehende Neigung zur Spiegelschrift nach wenigen Monaten oder Jahren genügender Schreibübung. Sollte der Gebrauch oder Nichtgebrauch retrograder Schrift in diesen Fällen, der mit der gewöhnlichen Erklärung in Widerspruch steht, in Uebereinstimmung mit den Verhältnissen des Schreibenlernens gebracht werden, in welchen wir die Erklärung des zuerst erwähnten Falles fanden, so wäre nachzuweisen, dass das Kind bei seinen ersten Schreibversuchen sich wesentlich an die Nachahmung der gesehenen Körperbewegungen hält, die Richtung der auszuführenden Linie also nach den Beziehungen zu seinem Körper beurtheilt, während der Erwachsene nur die Beziehungen der Bewegung zur Schreibfläche, d. i. den graphischen Effect im Auge hat. Die Ausnahmefälle von Spiegelschrift älterer Individuen kommen für eine allgemeine Aetiologie nur in zweiter Linie in Betracht. Denn hier sind die individuellen Verhältnisse, welche zu berücksichtigen sind, so mannigfaltige, dass nicht einmal die grundlegende Frage, ob es sich dabei um einen krankhaften Vorgang handelt oder nicht, wie schon erwähnt, völlig entschieden ist.

Da das Kind, welches wie der Lehrer mit der rechten Hand schreibt, wie oben schon erwähnt, ebensowohl dann normale, leserliche Schrift hervorbringen wird, wenn es sich bemüht, die gleichen Körperbewegungen, wie der Vorschreibende auszuführen, als wenn es sich von der Absicht leiten lässt, die gleiche Linie zu ziehen, so wird es denjenigen Weg der Uebertragung wählen, auf welchem ihm dieselbe am leichtesten fällt. Dies ist aber für das Kind die Nachahmung der Körperbewegungen. Denn Bewegungen, welche die Mutter ihm zeigt, nachzuahmen, gehört



zu den ersten Künsten jedes Kindes und zu den häufigst geübten, und kein Kind, welches in die Schule aufgenommen wird, wird darin unerfahren sein. Nur ein kleiner Theil der mit dem Schulunterricht beginnenden Kinder hat aber schon zuvor irgend Gelegenheit gehabt, im Nachzeichnen sich zü üben, also die optische Vorstellung einer bestimmten Linie auf seine Schreibfläche zu projiciren und seine Bewegungen nach den dadurch gegebenen Richtpunkten zu ordnen. Auch erstreckt sich die Kenntniss der Buchstaben bei dem Kinde noch keineswegs, selbst wenn es die Buchstaben sicher zu lesen vermag, so auf alle Einzelheiten, wie dies zum Schreiben nothwendig ist. Das häufig citirte Beispiel unserer ungenauen Vorstellung der so oft gelesenen, aber nie geschriebenen Buchstaben der Druckschrift bestätigt dies. Die Richtung der Körperbewegungen beziehen wir auf unsere eigene Person, auf die Mittellinie unseres Körpers, und nach den gleichen Beziehungen merkt sich das Kind der ersten Schulmonate die Richtung der auszuführenden Schreibbewegungen, wie aus den halblauten Selbstcommandorufen hervorgeht, mit welchen manche kleinen Kinder ihre Schreibversuche begleiten: Herüber, Hinüber etc.

Mit zunehmender Schreibübung ändern sich die Verhältnisse. Während erstens die Einzelheiten des optischen Bildes gerade durch das Schreiben immer fester sich dem Gedächtniss einprägen, und zweitens die Uebertragung der optischen Vorstellung auf die eigene Schreibfläche durch die immer wiederkehrende Beobachtung der eigenen Schriftzüge während ihrer Entstehung ihre Schwierigkeit verliert, tritt die Vorstellung der Beziehung zum eigenen Körper mehr und mehr in den Hintergrund, da sie nicht mehr durch die Nothwendigkeit fremde Bewegung (die des Lehrers) aufzufassen, angeregt wird.

Wird nun die linke Hand zum Schreiben gebraucht, so ist es die schon erwähnte Folge dieser Verhältnisse, dass das Kind, solange es sich beim Schreiben bemüht, die gelernten Köperbewegungen richtig auszuführen, dazu neigt, links diese Bewegungen symmetrisch zu machen, also auch die Linien symmetrisch zu Papier zu bringen, d. h. Spiegelschrift zu schreiben. Freilich entspricht dann der Erfolg keineswegs mehr der Vorstellung des Buchstabenbildes, soweit das Kind sie besitzt, oder der Vorlage, welche es direct vor sich sieht. Wird daher das Kind dauernd zum Gebrauch der linken Hand gezwungen, so wird, da der Erfolg die richtige Beachtung der gelernten Körperbewegungen als zweckwidrig ergiebt, die schwerer zu übertragende optische Vorstellung der Buchstabenbilder endlich der Maassstab der Bewegungen werden, und es wird richtige leserliche Schrift auch mit der linken Hand geschrieben, vielleicht nachdem der Widerstreit beider Vorstellungen zum Gebrauch der Senkschrift geführt hat. Bei erstmaligem Versuch linkshändiger Schrift aber wird ein grosser Theil der Kinder nicht im Stande sein,

die im Vordergrund seiner Beachtung stehende Beziehung zum Körper des Schreibenden zu unterdrücken und seine Bewegungen sofort nach den optisch richtigen Punkten zu ordnen; das Kind bleibt bei dem Maassstab, welcher seiner Erfahrung und Geisteskräften der vertrautere war zur Regelung der Schreibbewegungen, und als Folge der deshalb ausgeführten symmetrischen Bewegungen entsteht Spiegelschrift. Unterstützt wird dieses Verharren noch bei dem gewöhnlich rechts schreibenden Kinde durch die Gleichheit der Gelenkempfindungen bei symmetrischen Bewegungen zwischen rechts und links. Gelingt es dem Kinde dennoch, etwa in Folge etwas mehr vorgeschrittener Schreibübung, die graphische Wirkung, die Beziehung zur Schreibfläche durch die optische Controle zum Charakteristicum der Bewegung zu machen, so tritt der damit verbundene Kampf beider Bewegungsvorstellungen in der Unsicherheit und Verzerrung der Schriftzüge zu Tage.

Sind aber erst einmal für das Schreiben mit der rechten Hand die Beziehungen zur Schreibfläche und Auge durch längere Uebung die ausschliesslich maassgebenden geworden, dann wird auch links, zwar ungewandt, aber doch ohne besondere Schwierigkeit Normalschrift producirt. Auch völlige Auflösung der geistigen Kräfte ändert daran nichts, auch der Paralytiker, falls er aus schreibgewohnten Ständen hervorgegangen ist, schreibt links Normalschrift. — Ja bei vielen Individuen geht die Erinnerung an die erste Regelung der Schreibbewegungen, an die Beziehung der Bewegung zum Körper so vollständig verloren, dass sie nicht oder nur mit Mühe im Stande sind, selbst mit Willen, Spiegelschrift zu schreiben[1]).

Die physiologische Abnahme des Gebrauchs der Spiegelschrift zwischen den ersten Jahren des Schulunterrichts und den späteren Jahren ist somit durch die Verschiedenheit der Gesichtspunkte zu erklären, welche der Grad der Uebung und Erfahrung der Individuen verschiedener Altersclassen bei ihren Schreibbewegungen beachten lässt.

Bei den Ausnahmefällen, wo die Neigung der linken Hand zur Spiegelschrift auch bei Erwachsenen zur Beobachtung kommt, wäre zu denken, dass die alte Vorstellung, welche, als die Betreffenden des Schreibens ungewohnt waren, in den ersten Schulmonaten für die rechte Hand zum Ziele führte, besonders dann wieder in den Vordergrund tritt, sobald dieselben in ungewohnter Weise (d. i. mit der linken Hand) schreiben sollen. Hier wäre an die Beobachtung zu erinnern, dass Spiegelschrift um so häufiger sich findet, je geringer die Bildung, also auch die Schreibübung der Untersuchten ist.

Man hat eine Beziehung der Ausnahmefälle, von erhaltener links-

1) So gelang dies dem Verf. erst nach besonderer Einübung, trotzdem ihm die Methode der Darstellung durch symmetrische Bewegung bekannt war.



händiger Spiegelschrift über das erste Kindesalter hinaus, zu Imbecillität und neuropathischer Disposition aufgestellt. Dass Imbecille zur Spiegelschrift neigen, würde nach dem hier Ausgeführten sehr erklärlich sein, denn es entspräche ihrem sonstigen Stehenbleiben auf der geistigen Höhe der Kindheit. Ob bei neurasthenisch-hysterischen Individuen an Abnormitäten in der Sphäre der Gelenkempfindungen, welche bei dem gewöhnlich rechts Schreibenden wesentlich die Auffassung symmetrischer Bewegungen als gleichwerthig, mit begründet zu denken ist, bleibe dahingestellt. Gerade für diese Individuen ist in der ausgedehntesten Statistik, derjenigen Treitel's, die besondere Neigung zu Spiegelschrift in Abrede gestellt worden. —

Wir gingen aus von der Beobachtung eines Falles, der, von frühester Jugend vom Gebrauch der rechten Hand ausgeschlossen, dennoch die ausgesprochenste Neigung zu Spiegelschrift mit der linken Hand bekundet hatte. Auf Grund der Art und Weise, wie auch der Normale schreiben lernt, und der Geisteskräfte und Schwächen, welche an unserm Patienten sich auch jetzt noch erkennen lassen, sehen wir in der Beschränktheit seiner Fähigkeiten auf ausschliessliche Nachahmung der beim Lehrer gesehenen Körperbewegungen die Ursache seiner Spiegelschrift, für welche die sonstigen Erklärungen dieser Schreibart nicht zutrafen.

Dies Eingehen auf die Vorgänge beim Schreibenlernen legte dann ferner eine Erklärung für den Gebrauch der Senkschrift nahe, welche sich als der Ausdruck des Widerstreits darstellt, zwischen dem Bestreben des Linkshänders die gleichen Linien wie der vorschreibende Lehrer darzustellen, und seiner Neigung, die gleichen Körperbewegungen dabei auszuführen, welche er bei jenem sah.

Und des Weiteren ergab sich daraus, dass auch manche Befunde der statistischen Untersuchungen über linkshändige Spiegelschrift bei gewöhnlich rechts schreibenden Individuen, welche anderen Erklärungen sich nicht gut anpassten, so der Befund bei gebildeten Paralytikern und bei kleinen Kindern, eine Erklärung finden konnten in der Verschiedenheit der Gesichtspunkte, welche für die verschiedenen Stufen der Schreibübung bei der Ausführung der Schreibbewegungen maassgebend sein mussten. — Der zuerst besprochene Fall ist damit aus seiner Isolirung gelöst und es scheint für viele Fälle berechtigt, in der Spiegelschrift nicht sowohl den Ausdruck eines durch Uebung eingeschliffenen, nicht gehemmten Reflexes zu sehen, als vielmehr ein Zeichen, dass von den zwei Zielen, welche der Schreibenlernende bei der Nachahmung des vorschreibenden Lehrers verfolgen kann, das minderwerthigere, aber für den Anfänger zugänglichere Ziel der Nachahmung nämlich der gesehenen Körperbewegungen, statt der gesehenen Linien, sich noch in Geltung befinde.



X.

(Aus der III. medicinischen Klinik des Herrn Geh.-Rath Prof. Senator.)

Ueber Harnsäureausscheidung und Leukocytose.

Von

Dr. Paul Friedr. Richter,
Assistenten der Klinik.

Die Gesetze der Bildung und Ausscheidung der Harnsäure gehören trotz des vielen darauf verwandten Studiums noch immer zu den dunkelsten in der Physiologie und Pathologie des menschlichen Stoffwechsels Einerseits ist die Deutung der meisten älteren Angaben eine unrichtige Die Harnsäure ist kein so einfaches Mittelglied in der Kette des Eiweissstoffwechsels, wie man früher annahm, wo man die Leichtigkeit der Umsetzung von Harnsäure zu Harnstoff im Reagensglas durch Oxydation einfach auf den thierischen Organismus übertrug. Die Anschauung, in der Harnsäure nur ein mangelhaftes Oxydationsprodukt des Harnstoffes zu erblicken, die Senator[1]) auf Grund experimenteller Untersuchungen schon im Jahre 1868 als irrig erweisen konnte, hat heut wohl nur historischen Werth. Und andererseits — so gross auch das Material von einzelnen Beobachtungen ist, das zur Beurtheilung der Frage vorliegt, nur ein kleiner Theil bleibt bei kritischer Sichtung für unsere Zwecke verwerthbar, da zahlreiche Versuche über Ausscheidung der Harnsäure mit ungeeigneten Methoden angestellt sind und zu kleine Zahlen geliefert haben. Als eine werthvolle Bereicherung unserer Kenntnisse über das Verhältniss der Harnsäure im Stoffwechsel musste es daher angesehen werden, als neuerdings von Horbaczewski[2]) eine Theorie aufgestellt wurde, die sich bemüht, die Reihe der Einzelerfahrungen unter einem gemeinsamen Gesichtspunkte zusammenzufassen und der Harnsäure im Stoffwechsel eine ganz eigenartige Stellung anzuweisen, zumal von vornherein zugegeben werden muss, dass sich eine Reihe von Thatsachen mit dieser Theorie wohl verträgt.

1) Virchow's Archiv. Bd. 42.

2) Sitzungsberichte der Wiener Akademie der Wissenschaften. 1891. Abth. III.



Im Wesentlichen stützt sich diese Theorie auf ältere Arbeiten Kossel's und seiner Schüler. Kossel[1]) hat bereits vor einer Reihe von Jahren den Nachweis geführt, dass die sogenannten Xanthinkörper, Xanthin, Hypoxanthin, Adenin und Guanin, Abkömmlinge der Zellkernstoffe sind. Bei der nahen Verwandtschaft dieser Körper zur Harnsäure lag die Möglichkeit nahe, und ist auch von Stadthagen[2]) betont worden, dass auch die Harnsäure von den kernhaltigen Gebilden, den Nucleinen abstamme, sei es nun direkt, sei es auf dem Umwege über die Xanthinkörper. Stadthagen citirt für die Möglichkeit dieses Ursprunges die Beobachtung von Chrzonczewski und Pawlinoff, wonach die mikroskopischen Depots der Harnsäure in den Geweben der Vögel, wie man sie nach Ureterenunterbindung erhielte, sich fast immer in der Nähe der Zellkerne befänden.

In dem gleichen Sinne versucht er die Erfahrung zu deuten, wonach Thierarten, deren Blut reich an kernhaltigen Elementen und deren Muskeln reich an Hypoxanthin sind, sich auch durch eine reichhaltige Harnsäureproduction auszeichnen. Wie steht es nun mit der Bildung der Harnsäure im Organismus? Die Versuche, auf die Stadthagen sich bezieht, von Kerner sowie von Nencki und Sieber die Umwandlung des Xanthinkörpers in Harnsäure durch die chemischen Kräfte des Organismus zu bewirken, sind übereinstimmend negativ gewesen. Stadthagen selbst, der einem Hunde reines Nuclein verfütterte, war nicht glücklicher; weder die Harnsäure, noch die Xanthinkörper nahmen zu; das einzige positive Resultat war eine Vermehrung der Harnstoffausscheidung.

Allerdings erhebt Stadthagen gegen die Beweiskraft dieses Versuches selbst Bedenken und hält die Theorie dadurch allein nicht für erschüttert; es wäre möglich, dass die Umwandlung des Nucleins in Harnsäure sich nur unter ganz bestimmten, der lebenden Zelle eigenthümlichen Bedingungen vollzöge, die das aus den Zellen isolirte, abgestorbene Nuclein, zumal nach Einverleibung in den Magen, wo es vielleicht noch eigenthümliche Veränderungen erleidet, nicht erfüllt. Um das wahrscheinlich zu machen, müsste allerdings der directe Nachweis der Harnsäure innerhalb der Kernsubstanz der Zelle möglich sein; dieses ist indessen Stadthagen sowenig, wie früheren Untersuchern gelungen.

Im Ganzen ist das Resultat der Untersuchungen Stadthagen's ein negatives; ein Zusammenhang der Harnsäure mit der Kernsubstanz ist für ihn chemisch ebenso wenig erwiesen, wie eine Bildung dieser Säure durch eine Oxydation der aus der Kernsubstanz entstandenen Xanthinkörper. Vielmehr kommt er zu dem Schlusse, dass die Harn-

1) Zeitschrift für physiologische Chemie. Bd. V.
2) Virchow's Archiv. Bd. 109.



säure aus dem Eiweiss bez. den eiweissartigen Substanzen der Nahrung hervorgeht, wie das schon die Abhängigkeit beweist, in welcher ihre Ausscheidungsgrösse von der Aufnahme der Nahrungsmittel steht und dass die An- oder Abwesenheit von Xanthinkörpern in der Nahrung ohne jeden Einfluss darauf ist.

Den gleichen negativen Erfolg bei seinen Versuchen über den Einfluss des der Nahrung beigemengten Nuclein auf die Ausscheidung der Harnsäure hatte auch Gumlich[1]), ohne ebenfalls geneigt zu sein, bei den verschiedenen chemischen Eigenschaften der Nucleinkörper einerseits, bei dem wechselnden Verhalten der Säugethiere inbezug auf die Harnsäureausscheidung anderseits, in dem negativen Ausfall des Thierversuches allein einen Beweis gegen die Möglichkeit der Bildung von Harnsäure aus Nucleinen zu finden.

Den von den genannten Autoren als Möglichkeit angenommenen Zusammenhang zwischen Nucleinen und Harnsäurebildung sucht nun Horbaczewski beweiskräftig zu stützen. Für die chemischen Beziehungen zwischen beiden verwerthet er den Umstand, dass sich aus der Milz Substanzen isoliren lassen, welche bei weiterer Zersetzung — im Reagensglas — stickstoffhaltige Verbindungen ergeben, die sich entweder in Xanthin und Hypoxanthin, oder in Harnsäure umsetzen. Diese Substanzen entstammen, wie Horbaczewski weiter zeigt, den kernhaltigen lymphatischen Bestandtheilen der Milz und lassen sich ähnlich, wie aus der Milz, auch aus anderen kernhaltigen Geweben darstellen.

Findet nun eine derartige Umsetzung der Harnsäure nur ausserhalb des Organismus oder auch im Organismus statt? Zur Entscheidung dieser Frage bediente sich Horbaczewski des schon von Stadthagen eingeschlagenen Weges, aber mit entgegengesetztem Erfolge. Im Thierexperiment steigerte die subcutane Darreichung von Nuclein die innerhalb eines Tages ausgeschiedene Harnsäuremenge auf das Dreifache. Nur unbedeutend war der Ausschlag in der Curve der Harnsäureausscheidung bei Menschen, die auf eine gleichmässige Kost gesetzt waren; dagegen war deutlich positiv im Sinne der Harnsäurevermehrung der Versuch bei einem Mann, der, nachdem er 18 Stunden gehungert, 5,5 g Nuclein per os erhielt. Nach den Untersuchungen von Mares[2]) stellt sich nämlich von der 14. Hungerstunde an die stündliche Harnsäureausscheidung auf einen constanten Werth ein; in diesem Falle ergab sich, von 2 Stunden zu 2 Stunden untersucht, eine Harnsäurevermehrung fast auf das Doppelte.

Aus diesen Versuchen folgert Horbaczewski, dass die Harnsäure, wie sie durch Einnahme nucleinhaltigen Materials in ihrer Ausscheidung sich

1) Zeitschrift für physiologische Chemie. Bd. 17.
2) Citirt nach Centralblatt für med. Wissenschaften. 1888.



beeinflussen lässt, auch aus dem Zerfall nucleinhaltiger Gebilde entsteht. Es würde sich dann die weitere Frage erheben: Welches sind die nucleinhaltigen Gewebe des Organismus, denen die Harnsäure ihre Entstehung verdankt? Da im Grossen und Ganzen die Gewebselemente des menschlichen Körpers keinem raschen Wechsel unterliegen, mit einziger Ausnahme der Leukocyten, die zu den labilsten Gebilden gehören, so ergiebt sich für Horbaczewski der Schluss: Die Harnsäure ist ein Product des Leukocytenzerfalles im Organismus; parallel der Vermehrung oder Verminderung der Leukocyten geht ihre Ausscheidung. — Zur Begründung dieser Theorie stützt sich Horbaczewski nun auf eine grosse Reihe von Thatsachen aus der menschlichen Physiologie und Pathologie.

Zunächst aus der Physiologie: Bekanntlich entsteht nach den Untersuchungen Hofmeister's nach der Aufnahme fleischhaltiger Nahrung eine Vermehrung der Leukocyten im Blute, die sogenannte Verdauungsleukocytose.

Ihre Beziehungen auf die Harnsäureausscheidung festzustellen, wählte Horbaczewski folgende Versuchsanordnung: Eine Reihe von Versuchspersonen fasteten 18 Stunden; von der 17. Stunde an wurde die Harnsäuremenge und der Leukocytengehalt des Blutes bestimmt; darauf wurde eine Mahlzeit genommen, und nach 3—4 Stunden wieder Harn und Blut untersucht; es zeigte sich conform der Hyperleukocytose des Blutes eine Vermehrung der Harnsäureausscheidung. Umgekehrt war diese Vermehrung eine geringe, wenn, wie bei vegetabilischer Nahrung auch die Verdauungsleukocytose nur mässige Werthe erreichte, und blieb ganz aus, wenn auch keine Verdauungsleukocytose eintrat; so bei Kranken, die an Carcinoma ventriculi litten.

Des weiteren zieht Horbaczewski als Beweis die Wirkung einer Reihe von Mitteln auf die Harnsäureausscheidung an, die auch den Leukocytengehalt des Blutes beeinflussen. Als Beispiel für die Leukocytenzahl des Blutes vermindernde Arzneimittel wählt Horbaczewski das Chinin und das Atropin und findet bei beiden in Uebereinstimmung mit seiner Theorie auch eine Verminderung der Harnsäureausfuhr; als Hyperleukocytose erregenden Stoff wendet er das Pilocarpin an — gleichfalls mit positivem Erfolge im Sinne seiner Theorie. Allerdings ist diese Beziehung zwischen Leukocyten und Harnsäure nicht bei allen in Betracht kommenden Mitteln eindeutig; für Antipyrin und Antifebrin beispielsweise entspricht, wie Horbaczewski selbst findet, der nachgewiesenen Vermehrung der Leukocyten im Blute keine Steigerung der Harnsäureausfuhr; um dies mit seiner Theorie in Einklang zu bringen, muss Horbaczewski sich zu der gezwungenen und durch nichts bewiesenen Erklärung verstehen, dass die Antipyrin- und Antifebrinleukocytose nicht durch eine Mehrbildung, sondern durch eine längere „Conservirung“ der Leukocyten zu Stande komme.

Zu den Hyperleukocytose erregenden Stoffen gehört nach Horbaczewski's Untersuchungen auch das Nuclein; Horbaczewski lässt daher unentschieden, ob die von ihm constatirte Harnsäurevermehrung nach Nucleindarreichung der Umsetzung des Nucleins direct entstamme und nicht vielmehr auf dem Umwege der dadurch verursachten Leukocytose hervorgerufen werde.

Schliesslich stützt sich Horbaczewski auf die in einer Reihe von pathologischen Zuständen beobachteten Verhältnisse der Harnsäureausscheidung; er weist auf die übereinstimmend von allen Autoren festgestellte übergrosse Harnsäureausscheidung bei der Leukämie hin, auf ähnliche Verhältnisse bei der Pneumonie, bei der Anämie, der perniciösen Anämie, der Phosphorintoxication, kurz bei einer Reihe von Krankheiten, die mit einer Leukocytose im Blute und einem vermehrten Zerfall der cellulären Elemente, speciell der Leukocyten, einhergehen.

Das ist ungefähr das Material, welches Horbaczewski zur Begründung seiner Theorie anführt und es lässt sich nicht leugnen, dass die von ihm zusammengetragenen Thatsachen viel bestechendes haben; indessen lassen sich auch eine Reihe schwer wiegender Bedenken nicht unterdrücken.

Inwieweit die chemische Begründung der Theorie durch Horbaczewski eine genügende ist, darauf soll, als den Zwecken dieser Arbeit fern liegend, die nur ihre Vereinbarkeit mit klinischen Thatsachen prüfen soll, nicht näher eingegangen werden; hiergegen hat bereits Kossel[1]) eine Reihe von Einwänden erhoben.

Auch die Anschauung, die von mancher Seite vertreten wird und die, wenn sie begründet wäre, der Horbaczewski'schen Theorie den Boden entziehen würde, dass nämlich die Leukocytose keine wirkliche Vermehrung der Leukocyten darstellt, sondern nur eine ungleichmässige Vertheilung der weissen Blutkörperchen im Gefässsystem zu Gunsten der Peripherie, die dem an den peripheren Gefässen untersuchenden Beobachter eine Vermehrung vortäuschte, gilt uns nicht als Gegenbeweis; sie darf, besonders nach den experimentellen Untersuchungen von Goldscheider und Jacob[2]), und nach meinen eigenen Beobachtungen[3]) wohl fallen gelassen werden. Allein aus den Leukocytoseveränderungen in den peripheren Gefässen auf Veränderungen in der Leukocytenmenge des Gesammtblutes zu schliessen, wie dies Horbaczewski gethan hat, erscheint allerdings misslich und mit Recht macht Jacob darauf aufmerksam, wie eine Veränderung der Leukocyten z. B. in den Ohrvenen durchaus nicht besagt, dass die absolute Zahl der weissen Blutkörperchen

1) Verhandlungen der Berliner physiologischen Gesellschaft. 1892 u. 1893.
2) Verhandlungen der Berliner physiologischen Gesellschaft. 1892 u. 1893.
3) Archiv für experimentelle Pathologie. 1894. S. 290ff.



in dem gleichen Maasse abgenommen habe, sondern dass zeitlich dieser Hyperleukocytose eine starke Ansammlung von Leukocytosen in centraler gelegenen Gefässen, besonders in den Lungencapillaren entsprechen kann.

Indessen, die vermehrte Leukocytenpróduction in den Versuchen Horbaczewski's zugegeben, so wäre ein Mehrzerfall von Leukocyten doch nur wahrscheinlich im Momente des Absinkens der Leukocytenzahl zur Norm, und nicht auf der Höhe des Processes. Im Sinne der Horbaczewski'schen Theorie müsste daher verlangt werden, dass die Harnsäurevermehrung nicht zeitlich mit dem Höhepunkte der Leukocytose zusammenfällt, sondern erst nach Eintritt desselben zu constatiren ist und mit dem allmäligen Abfallen zunimmt. Wie ist es dagegen in den Versuchen Horbaczewski's? Hier finden wir durchweg auf der Höhe der Leukocytose auch die Mehrausfuhr der Harnsäure. Um diese Angaben mit der Theorie Horbaczewski's in Einklang zu bringen, könnte man nur auf die neueren Ansichten Löwit's[1]) zurückgehen. Nach Löwit geht jeder Leukocytenvermehrung, jeder Hyperleukocytose voraus ein Stadium der Leukocytenverminderung, das zu ersterem im Verhältnisse von Ursache und Wirkung steht. Diese von Löwit angenommene Leukocytenverminderung, mit einem plötzlichen und reichlichen Leukocytenzerfall einhergehend, könnte dann allerdings die im Stadium der Hyperleukocytose bereits vorhandene Harnsäurevermehrung erklärlich machen.

Dagegen ist jedoch zu bemerken, dass ein wirklicher Zerfall an Leukocyten, eine Leukolyse, als deren sichtbare Spuren doch mikroskopisch wahrnehmbare Zerfallsprodukte constatirt werden müssten, durchaus nicht sicher gestellt erscheint, und dass einerseits, wie wir selbst und Ruczicka[2]) gezeigt haben, Hyperleukocytosen existiren, denen keine Verminderung der Leukocyten vorangeht, andererseits dass, wo diese Hypoleukocytose existirt, sie nach den Untersuchungen von Goldscheider und Jakob nicht auf einen Zerfall von weissen Blutkörperchen, sondern auf ein Zurückdrängen derselben von den peripheren in die centralen Gefässe bezogen werden muss. — Auch von den Beweisen, die Horbaczewski für seine Theorie anführt, dürfte der eine oder andere einer strengen Kritik nicht Stand halten. So vindicirt er — aus theoretischen Erwägungen — der Phosphorvergiftung mit ihrem massenhaften Zerfall von zelligen Elementen und ihrer Leukocytose auch einen die Harnsäureausfuhr steigernden Einfluss; in Wirklichkeit bewirkt die Phosphorvergiftung nur im Thierexperiment Hyperleukocytose und vermehrte Harnsäureausscheidung, beim Menschen ist dagegen nach den

1) Studien zur Physiologie und Pathologie des Blutes. 1892.
2) Allgemeine Wiener med. Zeitung. 1893.



Untersuchungen von Münzer aus der Jaksch'schen Klinik die Harnsäureausscheidung anfangs gar nicht, im späteren Stadium nur ganz unwesentlich gesteigert.

Schliesslich lassen sich auch wesentliche Bedenken gegen die Versuchsanordnung von Horbaczewski nicht unterdrücken. Horbaczewski bestimmt, wie schon oben erwähnt, die Harnsäureausscheidung von der Zeit an, wo sie eine bestimmte gleichbleibende Grösse erreicht, in Zeitraum von 2 zu 2 Stunden und schliesst aus einer Vermehrung innerhalb dieses kurzen Zeitraumes auf eine Vermehrung der Harnsäureausfuhr überhaupt. Abgesehen davon, dass eine derartige Anordnung bei Stoffwechseluntersuchungen überhaupt misslich erscheint, lehren gerade unsere Erfahrungen über Harnsäureausscheidung, dass für die Grösse derselben individuelle Verhältnisse an erster Stelle massgebend sind, und dass es, um Abweichungen von der Norm festzustellen, gerade hier besonders langer Untersuchungsreihen bedarf.

Aus diesen Gründen erschien es nothwendig, die Richtigkeit der Horbaczewski'schen Theorie noch einmal nachzuprüfen. In folgendem sollen die Resultate mitgetheilt werden, die an einem die verschiedenartigsten Zustände von Leukocytose umfassenden, klinischen Materiale gewonnen sind. Wie aus dem Vorangegangenen ersichtlich, kam es uns weniger darauf an, eine möglichst grosse Anzahl von Fällen zur Untersuchung der Harnsäureausscheidung heranzuziehen und etwa aus ihnen nur einzelne Tage herauszugreifen, sondern wir legten unser Hauptaugenmerk darauf, bei geeigneten Fällen möglichst lange Beobachtungsreihen anzustellen. Ferner suchten wir, wo es irgend angängig war, also namentlich bei Infectionskrankheiten mit Leukocytose, die Harnsäurewerthe auch während des Reconvalescenz- und Genesungsstadiums zu ermitteln und mit den vorher erhaltenen zu vergleichen. Wie vorher erwähnt (cf. Noorden's Lehrbuch der Pathologie des Stoffwechsels), liefert der eine Organismus stets hohe, der andere stets niedere Harnsäurewerthe und es ist leicht möglich, dass als ungewöhnlich hoher Harnsäurewerth imponirt, was bei fortgesetzter Untersuchung als dem betreffenden Individuum auch während der Norm angehörig gefunden wird. Ausserdem liegen die für den „Normalwerth“ der täglichen Harnsäureausscheidung abgesteckten Grenzen so weit auseinander (zwischen 0,5 und 1,0 werden bekanntlich angegeben), und auch der früher gewöhnlich für dieselbe angegebene Maassstab, der Vergleich zwischen Harnsäure- und Gesammtstickstoffausscheidung, hat sich als so wenig zuverlässig und für die Aufstellung einer Normalzahl geeignet erwiesen, dass nur die auf sorgfältigen und lange fortgesetzten Untersuchungsreihen basirte Ermittelung des individuellen Werthes vor falschen Schlüssen bewahrt.

Unser Material lässt sich in drei verschiedene Abtheilungen gruppiren: 1. Infectionskrankheiten, bei deren meisten ja Leukocytose beobachtet wird; 2. Krankheiten des Blutes und Cachexien, speciell Carcinomcachexien mit Vermehrung der weissen Blutkörperchen; 3. experimentelle Untersuchungen mit Hyperleukocytose erzeugenden Mitteln und solchen, welche die Leukocytenzahl vermindern. Ein Theil der Versuche entstammt dem Material der II. medicinischen Klinik, in deren Laboratorium im Herbst 1893 die Arbeit begonnen wurde; Herrn Geheimrath Gerhardt, wie Herrn Prof. von Noorden sei an dieser Stelle bestens gedankt.

Was zunächst die Infectionskrankheiten betrifft, so werden nach der Theorie diejenigen mit einer verhältnissmässig geringen Harnsäureausscheidung einhergehen, die ohne Leukocytose verlaufen. Dahin gehört der Typhus abdominalis, und es liegen hier Angaben vor, welche der Theorie günstig sind. So berichtet Jaksch, dass er beim Typhus das Blut meist harnsäurearm gefunden hätte, und Baftalowsky's (citirt nach von Noorden), Analysen ergeben, dass im Durchschnitt die Pneumoniker mit ihrem leukocytenreichen Blute absolut höhere Harnsäureausscheidung darbieten, als die Typhuskranken.

Wir verfügen zunächst über eine längere Zeit durchgeführte Untersuchungsreihe bei einer Typhuskranken mit annähernd gleichmässiger Diät. (Die Harnsäurebestimmungen sind in diesem wie in allen anderen Fällen nach der Ludwig-Salkowskischen Methode ausgeführt.)

Datum.	Urin-menge.	Spec. Gewicht.	Leukocytenzahl.	Ges.-N [1]	Harnsäure.	Harnsäure-N : Ges.-N
25. Sept.	990	1019	7884	8,316	0,6272	1 : 39
26. „	1110	1020	7654	12,6632	0,824	1 : 46
27. „	1190	1020	—	11,328	0,8142	1 : 42
28. „	1400	1015	—	10,22	0,8928	1 : 35
29. „	1340	1016	—	12,5682	0,7876	1 : 48
30. „	900	1023	6640	10,0296	1,05	1 : 29
1. Octob.	1050	1020	7040	10,1136	0,735	1 : 41
4. „	890	1018	—	9,0958	0,688	1 : 39
5. „	930	1015	—	8,559	0,614	1 : 42
6. „	1030	1015	—	9,6614	0,702	1 : 41
7. „	860	1015	—	7,4296	0,633	1 : 35
8. „	1520	1011	8480	7,6608	0,524	1 : 45
9. „	1600	1012	—	8,812	0,601	1 : 44

Reconvalescenzstadium:

Datum.	Urin-menge.	Spec. Gewicht.	Leukocytenzahl.	Ges.-N	Harnsäure.	Harnsäure-N : Ges.-N
10. Octob.	1640	1009	7650	6,270	0,4302	1 : 44
11. „	2150	1009	—	7,396	0,5565	1 : 53
12. „	2350	1008	—	6,293	0,5095	1 : 39

1) Nach Kjehldahl.



Ganz analog war das Ergebniss in einem zweiten Falle von Typhus (Recidiv), der nur einige Tage beobachtet werden konnte und bei dem die Zahlen daher nur kurz mitgetheilt werden sollen. Hier sind die Werthe für die Harnsäureausfuhr folgende:

Während der Reconvalescenz	0,403	0,307	0,516
Bei einem Stickstoffumsatz von	5,125	6,784	6,939
Während der drei ersten Tage des Recidivs .	0,602	0,716	0,804
Bei einem Stickstoffumsatz von	8,304	7,95	8,74

Eine Leukocytose war auch in diesem Falle nicht vorhanden.

Von Infectionskrankheiten ohne deutliche Leukocytose verfügen wir ferner über zwei längere Zeit beobachtete Fälle von fieberhafter Phthise. Hier ist das Bild der Harnsäureausfuhr folgendes:

Patient Th., 24 Jahre alt:

Datum.	Urin-menge.	Spec. Gewicht.	Leukocyten-zahl.	Ges.-N	Harnsäure.	Harnsäure-N : Ges.-N
4. October	2050	1005	7984	7,5584	0,709	1 : 32
5. „	3020	1003	—	7,117	0,918	1 : 23
6. „	2100	1008	9420	6,9384	0,726	1 : 29
7. „	1640	1011	—	7,169	0,674	1 : 32
8. „	2150	1006	—	6,67	0,8185	1 : 25
9. „	1850	1007	8186	6,069	0,603	1 : 30

Im zweiten Fall, der mit hohen abendlichen Exacerbationen verlief und bei welchem auch die Morgentemperaturen 38° überschritten, waren die Werthe folgende:

Datum.	Urin-menge.	Spec. Gewicht.	Leukocyten-zahl.	Ges.-N	Harnsäure.	Harnsäure-N : Ges.-N
9. Mai	2000	1005	8800	12,342	0,942	1 : 39
10. „	1500	1012	10264	13,213	1,024	1 : 39
11. „	1300	1008	—	11,642	0,913	1 : 38
12. „	1600	1012	8960	11,432	1,011	1 : 34
13. „	2000	1013	—	10,882	1,124	1 : 29
14. „	2000	1010	7860	11,312	0,995	1 : 34
16. „	1500	1009	—	11,987	0,832	1 : 44

Von Infectionskrankheiten mit ausgesprochener Leukocytose sei zunächst mitgetheilt ein schwerer, letal verlaufener Fall von puerperaler Sepsis:

Patient B., 31 Jahre alt.

Datum.	Urin-menge.	Spec. Gewicht.	Leukocyten-zahl.	Ges.-N	Harnsäure.	Harnsäure-N : Ges.-N
11. Nov.	860	1020	30420	10,7968	0,8602	1 : 42
12. „	1050	1021	24240	17,8458	0,6925	1 : 77
13. „	1090	1023	27380	17,487	0,8745	1 : 59
14. „	rein 650 / Koth 350 } 1000	—	23160	14,784	1,16	1 : 37
15. „	940	1024	29100	16,213	0,9588	1 : 52
16. „	700	1025	—	13,308	0,654	1 : 61
17. „	800	1024	—	14,246	0,703	1 : 61
18. „ Exitus letalis.						



Während in diesem Falle ein Vergleich mit den Normalwerthen im gesunden Zustande nicht möglich war, gelang dies bei dem folgenden Falle von hoch fieberhafter Angina phlegmonosa mit starker Leukocytose:

Datum.	Urin-menge.	Spec. Gewicht.	Leuko-cyten-zahl.	Ges.-N	Harnsäure.	Harnsäure-N : Ges.-N	Bemerkungen.
8. Nov.	500	1036	15460	6,89	0,84	1 : 24	—
9. „	500	1030	16307	6,887	0,764	1 : 29	—
10. „	320	1035	9260	6,531	0,4928	1 : 39	Normale Temperatur. Abscess hat sich geöffnet.
11. „	400	1035	8480	7,504	0,689	1 : 32	—
12. „	1680	1016	7956	9,712	0,814	1 : 35	—
13. „	1250	1011	—	6,68	0,778	1 : 26	—
14. „	1990	1010	—	7,37	0,765	1 : 29	—

In einem hochfieberhaften Fall von Parametritis mit starker Leukocytose stellen sich die Werthe für die Harnsäureausscheidung auf der Höhe des Processes und während der Reconvalescenz folgendermaassen:

Auf der Höhe des Processes:

	Urin-menge.	Spec. Gewicht.	Leukocyten-zahl.	Ges.-N	Harnsäure.	Harnsäure-N : Ges.-N
1. Tag	1000	1024	28430	9,897	0,944	1 : 31
2. „	900	1023	24600	9,29	1,043	1 : 27
3. „	970	1018	18240	10,37	0,844	1 : 37

Während der Reconvalescenz:

	Urin-menge.	Spec. Gewicht.	Leukocyten-zahl.	Ges.-N	Harnsäure.	Harnsäure-N : Ges.-N
1. Tag	2100	1011	8684	8,7844	0,735	1 : 36
2. „	1800	1013	—	8,434	0,814	1 : 31
3. „	1250	1016	—	7,934	0,712	1 : 29

Diejenige Infectionskrankheit, auf die Horbaczewski sich hauptsächlich bezieht, ist die Pneumonie und hierfür liegen auch in der Literatur eine Reihe Angaben vor, die seine Anschauungen bestätigen. Die diesbezügliche Mittheilung Baftalowski's, die sich allerdings nur auf die Harnsäurebestimmungen an einzelnen herausgegriffenen Tagen stützt, wurde bereits erwähnt; auch die Analysen von Gerdes ergeben unzweideutige Harnsäurevermehrung während der Fiebertage und unmittelbar nach der Krisis gegenüber der fortschreitenden Reconvalescenz. Unter Uebergehung der von uns bei verschiedenen Pneumonien an einzelnen Tagen ermittelten Harnsäurewerthe, die durchweg recht hoch erschienen, theilen wir folgenden Fall mit, bei welchem eine längere Untersuchung möglich war — naturgemäss ist bei einer hochfieberhaften Infectionskrankheit, wie der Pneumonie, durch die Benommenheit des Patienten, durch Diarrhoen etc. das exacte Auffangen und Bestimmen des Urines erschwert und so kommt es, dass wir unter einer Reihe in Angriff genommener Fälle nur über eine, sämmtliche Stadien umfassende Beobachtung verfügen.



Pat. G., 24 Jahre alt (die Untersuchung beginnt am 5. Tage).

Datum. 1894.	Urinmenge.	Spec. Gewicht.	Leukocytenzahl.	Ges.-N	Harnsäure.	Harnsäure-N : Ges.-N	Bemerkungen.
31. Juli	910	1020	—	14,973	0,6345	1 : 71	—
1. August	450	1023	13150	10,9063	0,421	1 : 77	—
2. „	600	1023	12000	9,198	0,8199	1 : 34	—
3. „	700	1022	—	10,4125	0,824	1 : 38	—
4. „	335	1028	—	7,678	0,703	1 : 33	Temperatur beginnt lytisch abzufallen.
5. „	1050	1027	8464	12,06	0,924	1 : 39	
6. „	1200	1022	—	10,4181	0,876	1 : 36	Temperatur normal.
7. „	3400	1019	—	12,678	1,142	1 : 33	Temperatur normal.

Während der Reconvalescenz:

Datum.	Urinmenge.	Spec. Gewicht.	Ges.-N	Harnsäure.	Harnsäure-N : Ges.-N.
16. August	1210	1016	8,085	0,378	1 : 64
17. „	1900	1015	9,085	0,475	1 : 58
18. „	1900	1011	8,683	0,442	1 : 58
19. „	2200	1012	9,374	0,483	1 : 58

Was beweisen die ermittelten Werthe für die in Frage stehende Theorie der Harnsäurebildung? Völlig zu ihren Gunsten spricht zunächst der Fall von Parametritis; hier übersteigen die auf der Höhe des Entzündungsprocesses gefundenen Zahlen für die Harnsäureausscheidung erheblich die als Normalzahl gewöhnlich angegebene, sowohl absolut als auch im Verhältniss zur Gesammtstickstoffausfuhr; und sie sind, was beweisender ist, erheblich grösser als die Werthe während der Reconvalescenz. Verhältnissmässig hoch erscheinen auch die in dem letal endenden Falle von Sepsis mitgetheilten Zahlen, indessen wegen des Fehlens des Vergleiches mit dem normalen Zustande weniger beweiskräftig. Wie wichtig und unenthehrlich zur Entscheidung der vorliegenden Frage gerade die Vergleichung der Werthe im gesunden Zustande ist, lehrt anschaulich der Fall von Angina phlegmonosa. Hier ergeben die beiden ersten Beobachtungstage conform mit der mässig starken Vermehrung der Leukocyten eine beträchtliche Harnsäuremenge, während am dritten Tage, wo der Abscess sich geöffnet hat, die Temperatur gesunken ist und die Zahl der Leukocyten wieder zur Norm zurückgekehrt ist, die Menge der ausgeschiedenen Harnsäure um über ein Drittel vermindert erscheint. Wäre die Beobachtung hier abgeschlossen, so würde der Fall als beweiskräftig im Sinne der Horbaczewski'schen Theorie zu verwerthen sein. Wie wenig er dies in Wirklichkeit ist, zeigt die weitere Fortführung der Stoffwechseluntersuchung; aus den für die fortschreitende Genesung ermittelten Zahlen geht hervor, dass der individuelle Werth der Harnsäureausfuhr der betreffenden Patientin überhaupt ein hoher und von einer Vermehrung derselben während der Leukocytose gar keine Rede ist.

Ebensowenig der Theorie günstig erscheinen auch unsere Beobachtungen in denjenigen Fällen, wo nur eine geringe oder gar keine Hyperleukocytose vorhanden war. In beiden Fällen von Typhus ist die Harn-

säureausscheidung durchaus nicht niedrig und gegenüber den während der Genesung des betreffenden Individuums gefundenen Werthen sogar erheblich vermehrt; dasselbe gilt von den Fällen von Phthise, insbesondere dem zweiten hochfieberhaften. Allerdings könnte der Einwand erhoben werden, dass unter den Factoren, die auf die hohe Harnsäureausscheidung von Einfluss gewesen wären, hier die Fieberhitze obenan stünde. Leider reicht (cfr. Noorden, Lehrbuch der Physiologie und Pathologie des Stoffwechsels) das vorliegende mit einwandsfreien Methoden bearbeitete Material zur Beantwortung der einfachen Frage noch nicht aus, ob das Fieber den individuell-gesundhaften Werth der Harnsäureausscheidung typisch steigere, während nur eine Steigerung der Harnsäureausfuhr in der Reconvalescenz gegenüber der Fieberhöhe sichergestellt zu sein scheint.

Was endlich den beobachteten Fall von Pneumonie betrifft, so deckt sich der Befund völlig mit den Angaben aus der Literatur: hohe Zahlen für die Harnsäureausfuhr auf der Höhe des pneumonischen Processes, die zur Zeit des lytischen Abfalles der Temperatur noch zunehmen. Dabei, wie die weitere Untersuchung lehrt, ein geringer individueller Werth für die Harnsäureausscheidung bei unserem Patienten, kaum die Hälfte des während der Krankheit gefundenen. Und trotzdem kann auch dieser Fall nur mit Vorsicht im Sinne der Horbaczewski'schen Theorie verwandt werden, da er, wie die angeführten Zahlen zeigen, zu den selteneren Fällen von Pneumonie gehört, bei welchen ein erheblicher Grad von Leukocytose vermisst wird.

Waren so die Resultate unserer Untersuchungen über die Harnsäureausscheidung bei Infectionskrankheiten nur zum kleineren Theil der Horbaczewski'schen Theorie günstig, so war ein eindeutigeres Resultat vielleicht bei Krankheiten mit starker Leukocytose und vermehrtem Gewebszerfalle zu erwarten, bei denen keine Temperaturerhöhung stattfand und somit dieser zweite, in seiner Wirkung auf die Harnsäureausscheidung noch nicht sichergestellte Factor wegfiel. Hier kommen hauptsächlich Tumoren, insbesondere das Carcinom und Krankheiten des Blutes in Betracht.

Wir lassen zunächst einen Fall von multipler Sarkomatose der Abdominalorgane folgen:

Pat. L., 60 Jahre alt. (Während der Versuchstage gleichmässige Diät.)

Datum.	Urinmenge.	Spec. Gewicht.	Leukocytenzahl.	Ges.-N	Harnsäure.	Harnsäure-N : Ges.-N
23. Nov.	980	1025	21800	7,556	1,1368	1 : 20
24. „	1140	1021	19620	7,715	0,944	1 : 25
25. „ / 26. „	2790	1018	24248 / 21980	6,3229	1,04119	1 : 17
27. „ / 28. „	2950	1020	— / 26200	6,841	1,021	1 : 20

Weiterhin kam ein Fall von Carcinoma ventriculi mit sehr starker Leukocytose zur Beobachtung:

Patientin P., 24 Jahre alt.

Datum.	Urin-menge.	Spec. Gewicht.	Leukocyten-zahl.	Ges.-N	Harnsäure.	Harnsäure-N : Ges.-N
11. October	700	1025	41200	5,86	0,423	1 : 41
12. „	500	1025	—	5,46	0,38	1 : 42
13. „	380	1027	36800	4,25	0,39	1 : 33
16. „	500	1023	—	4,88	0,275	1 : 53
17. „	800	1017	—	5,64	0,36	1 : 47
18. „	600	1020	35400	5.15	0,414	1 : 38
19. „	850	1014	—	6,73	0,643	1 : 31
20. „	650	1014	27240	5,125	0,394	1 : 38

Zur Illustration, wie Erkrankungen des Blutes mit Vermehrung der Leukocyten auf die Harnsäureausscheidung wirken, diene zunächst folgende Beobachtung:

Pat. Q., schwere Anämie.

Datum.	Urin-menge.	Spec. Gewicht.	Leukocyten-zahl.	Ges.-N	Harnsäure.	Harnsäure-N : Ges. N
18. August	1400	1012	14400	5,09	0,434	1 : 35
19. „	1020	1011	—	4,28	0,392	1 : 33
20. „	1200	1011	16640	4,625	0.304	1 : 46
21. „	1350	1008	—	4,49	0,367	1 : 37
22. „	1450	1007	14400	4,67	0,446	1 : 31

Derselbe Kranke, 5 Wochen später, bei bedeutender Verschlechterung seines Allgemeinzustandes, mit gleichzeitiger stärkerer Leukocytose:

Datum.	Urin-menge.	Spec. Gewicht.	Leukocyten-zahl.	Ges.-N	Harnsäure.	Harnsäure-N : Ges.-N
30. Sept.	2250	1015	31450	6,39	0,369	1 : 52
1. Oct.	3500	1010	41800	8,452	0,472	1 : 54
2. „	2300	1015	—	9,257	0,36	1 : 77
3. „	3750	1013	30250	10,106	0,394	1 : 77
4. „	1900	1013	24280	5,98	0,288	1 : 62
5. „	3500	1010	31200	6,86	0,622	1 : 33

Eine über einen längeren Zeitraum sich erstreckende Beobachtung derjenigen Krankheit, die mit der grössten Vermehrung der Leukocyten einhergeht, der Leukämie, möge hier angeschlossen werden. Es handelte sich um einen Fall fast reiner lienaler Leukämie ohne wesentliche Betheilung der Lymphdrüsen.

Pat. F. (Vom 13.—22. Juli dieselbe Diät.)

Datum.	Urin-menge.	Spec. Gewicht.	Leuko-cyten-zahl.	Ges.-N	Harnsäure.	Harnsäure-N : Ges.-N	Bemerkungen.
13. Juli	1250	1016	306000*	9,33	0,8804	1 : 32	* Verhältniss zu den rothen 1 : 8,5
14. „	1150	1018	—	8.935	0,812	1 : 33	—
16. „	1500	1016	324000	9,18	1,035	1 : 27	—
17. „	1750	1017	—	12,49	0,97	1 : 39	—
18. „	2500	1013	—	13,787	0,876	1 : 47	—
19. „	1250	1016	—	12,43	0,837	1 : 44	—
20. „	1500	1018	330000	13,755	0.914	1 : 45	—
21. „	1800	1016	—	12,98	0,886	1 : 43	—
22. „	1750	1016	286000	17,078	1,312	1 : 39	Pat. hat eine Phlegmone am Unterschenkel mit starkem Fieber. Nur flüssige Diät: Suppe u. 1 L. Milch.

Datum.	Urin-menge.	Spec. Gewicht.	Leuko-cyten-zahl.	Ges.-N	Harnsäure.	Harnsäure-N:Ges.-N	Bemerkungen.
24. Juli	1650	1018	344000	18,984	1,254	1 : 45	Fortdauer des fieberhaften Zustandes. Diät wie am 22. Juli.
25. „	750	1018	—	9,843	0,48	1 : 61	Pat. hat Schwierigkeiten bei der Urinentleerung; es scheint, dass ein Theil d. Urins verloren worden ist.
26. „	1600	1018	—	15,68	1,424	1 : 33	Diät dieselbe flüssige.
27. „	1250	1016	332000	12,95	0,708	1 : 55	Nur noch abendliche Tempaturerhöhung.
28. „	1600	1014	294000	15,36	0,907	1 : 51	—
30. „	1400	1014	—	12,642	0,921	1 : 41	—
2. Aug.	1200	1015	386000	9,87	0,522	1 : 56	Vom 2. Aug. an ist Pat. wieder völlig fieberlos.
3. „	1820	1013	344000	14,651	0,852	1 : 51	Diät vom 3. Aug. an wie früher.
4. „	2000	1015	—	15,89	0,78	1 : 61	—
5. „	2650	1012	—	15,32	0,84	1 : 55	—
6. „	2050	1014	294000	12,843	0,941	1 : 41	—

Ueberblicken wir diese Fälle, so lässt sich der erste wohl gut mit der Horbaczewski'schen Theorie in Einklang bringen. Hier ist in der That, entsprechend der Hyperleukocytose, die Harnsäureausscheidung sowohl absolut eine grosse, als auch verglichen mit dem relativ geringen Stickstoffumsatz. Dagegen erscheinen die auch trotz der geringen Nahrungsaufnahme und dementsprechender Gesammtstickstoffausscheidung auffallend kleinen Werthe für die Harnsäureausfuhr bei dem Carcinoma ventriculi nicht für einen Einfluss der in diesem Falle besonders grossen Hyperleukocytose zu sprechen. Was von Untersuchung über die Harnsäureausscheidung bei Carcinomen in der Literatur vorliegt, ist allerdings der Theorie günstiger. von Noorden berichtet über hohe Werthe (1,1 g) bei einem Falle von Uteruscarcinom, Horbaczewski selbst bei einem Lebercarcinom. von Noorden macht indessen mit Recht darauf aufmerksam, dass, wie die Analysen Cario's ergeben, recht hohe Harnsäurewerthe auch bei dem Oesophaguscarcinom gefunden werden, während bei diesem eine Hyperleukocytose fast stets vermisst wird.

Für Anämien mit hoher Leukocytose sind (cfr. von Noorden, Pathologie des Stoffwechsels, S. 352) vereinzelt hohe Tagesmengen von Harnsäure beschrieben; der von uns mitgetheilte Fall gehört nicht dazu. Und wenn wir auch auf den ersten Zeitraum der Beobachtung weniger Gewicht legen wollen, wo erstens die Vermehrung der Leukocyten nur eine geringe und zweitens auch der Stickstoffumsatz ein sehr niedriger ist, so lehrt doch die Untersuchung während des zweiten Aufenthaltes des Kranken, wo bei bedeutend höherem Stickstoffumsatz und bei einer das schlechtere Befinden des Kranken begleitenden wesentlich höheren Leukocytose die Harnsäurewerthe fast genau den erst beobachteten entsprechen, deutlich, wieviel Berechtigung die Anschauung hat, dass für die Harnsäureausscheidung an erster Stelle individuelle Ver-



hältnisse massgebend sind. Die Steigerung der Leukocytenzahl auf ungefähr das Doppelte hat in diesem Falle die Harnsäureausfuhr so gut wie gar nicht beeinflusst.

Nicht übermässig hoch erscheint die Harnsäureausfuhr in unserem Falle von Leukämie, wenn sie auch um ein Geringes die Normalwerthe übersteigt. Bekanntlich ist gerade bei Leukämie eine ungewöhnliche Steigerung der Harnsäureausfuhr seit langer Zeit bekannt und verschiedentlich zu deuten gesucht. Die Zusammenstellung, die von Noorden (cfr. Lehrbuch der Physiologie und Pathologie des Stoffwechsels, S. 350) über die von zuverlässigen Untersuchern ermittelten Werthe giebt, lässt an der Richtigkeit der Thatsache keinen Zweifel und vereinzelte gegentheilige Angaben fallen dem gegenüber wohl weniger ins Gewicht.

Naturgemäss findet die Horbaczewski'sche Theorie in diesen Thatsachen eine werthvolle Stütze, um so mehr, wenn sich die bis jetzt vereinzelt gebliebene Angabe Sticker's bestätigen sollte, der in einer über lange Zeit sich erstreckenden Untersuchung die Harnsäuremenge auf und ab schwanken sah, je nachdem die Zahl der weissen Blutkörperchen zu- oder abnahm. In unserem Falle ist ein derartiges Verhältniss nicht zu beobachten gewesen, wenigstens während der spontanen Schwankungen in der Zahl der Leukocyten. Wie ihre künstliche Beeinflussung durch Arzneimittel gewirkt hat, wird weiter unten behandelt. Eine deutliche Vermehrung der Harnsäureausfuhr finden wir nur in der Zeit vom 22. Juli bis 26. Juli, aber nicht bedingt durch eine Aenderung des Leukocytengehaltes, sondern während einer zufälligen fieberhaften Episode und zwar im selben Verhältnisse ungefähr, wie die Vermehrung der Gesammtstickstoffausfuhr überhaupt.

Für die oben berührte Frage von dem Einflusse des Fiebers auf die Harnsäurevermehrung erscheint dieser Befund nicht ohne Interesse.

Was schliesslich unsere experimentellen Untersuchungen über den Einfluss von Hyper- und Hypoleukocytose erregenden Mitteln auf die Harnsäureausscheidung betrifft, so haben wir von der Anwendung des Thierexperiments Abstand genommen, so leicht es auch ist, gerade bei Thieren künstlich ganz erstaunliche Vermehrung oder Verminderung der Leukocyten zu erzielen und so unzweideutige Ausschläge auch in der Harnsäurecurve sich, wenn die Theorie der Beziehung beider zu Rechte besteht, dann erwarten lassen. Gerade zur Entscheidung von Fragen der Stoffwechsellehre halten wir das Thierexperiment für wenig geeignet.

Von leukocytenvermindernden Mitteln wurde, ebenso wie von Horbaczewski, das Chinin gewählt; die Versuche konnten in exactester Weise durchgeführt werden, da Herr Dr. Irisawa gleichzeitig in dem Laboratorium der II. medicinischen Klinik mit einer Untersuchung über den Eiweissumsatz nach Chiningebrauch beschäftigt war und in liebenswürdigster Weise die Ausdehnung derselben auf den Leukocytengehalt

des Blutes und die Harnsäureausfuhr gestattete. Die hauptsächlichsten Resultate der Versuche in Bezug auf den Stoffwechsel sind von Herrn Professor von Noorden in den Verhandlungen der Physiologischen Gesellschaft (2. Februar 1894) bereits mitgetheilt.

Die erste Versuchsreihe umfasst die Zeit vom 26. September bis 10. October 1893. Die Tageszufuhr betrug 17,5—17,8 g N, 92—94 g Fett, 240 g Kohlehydrat, 2 Liter Wasser.

Versuchstag.	Urinmenge.	Spec. Gewicht.	Leukocytenzahl.	Ges.-N	Harnsäure.	Harnsäure-N : Ges.-N	Bemerkungen.
1.	1330	1024	5850	15,3	0,677	1 : 68	—
2.	1700	1020	—	15,126	0,7175	1 : 66	—
3.	1700	1021	—	15,565	0,784	1 : 59	—
4.	1630	1016	6430	14,741	0,826	1 : 54	—
5.	1400	1024	—	16,03	0,953	1 : 50	—
6.	1330	1024	—	15,451	0,766	1 : 61	—
7.	1580	1021	5440	16,732	0,7416	1 : 68	Beginn der Einnahme von Chinin (0,5 g).
8.	1800	1018	4880	15,291	0,807	1 : 57	0,7 g Chinin.
9.	1980	1017	4760	15,079	0,872	1 : 52	1,1 „ „
10.	1580	1020	4654	14,918	0,792	1 : 57	1,4 „ „
				Nachperiode:			
11.	1280	1021	5886	14,784	0,5395	1 : 82	—
12.	1300	1020	—	13,691	0,577	1 : 71	—
13.	1280	1020	5970	14,461	0,5005	1 : 87	—
14.	1440	1021	—	15,98	0,509	1 : 94	—
15.	1600	1020	6280	16,57	0,762	1 : 65	—

Eine zweite Versuchsreihe, bei welcher die Eiweisszufuhr etwa um die Hälfte herabgesetzt wurde, umfasst die Tage vom 19. October bis 2. November 1893. Auch diesmal war die Nahrung Tag für Tag die gleiche und enthielt: 8,9—9,0 g N, 81 g Fett, 291 g Kohlehydrat.

Die Ergebnisse waren folgende:

Datum.	Urinmenge.	Spec. Gewicht.	Leukocytenzahl.	Ges.-N	Harnsäure.	Harnsäure-N : Ges.-N	Bemerkungen.
20. Octob.	1480	1017	—	10,11	0,736	1 : 41	—
21. „	1690	1016	—	9,571	0,648	1 : 44	—
22. „	1330	1017	—	9,104	0,616	1 : 46	—
23. „	1400	1017	—	8,68	0,55	1 : 48	—
24. „	1780	1015	—	8,87	0,598	1 : 45	—
25. „	1780	1015	6240	8,49	0,591	1 : 43	—
26. „	1240	1015	5840	9,027	0,649	1 : 42	1. Chinintag. 0,5 Chinin.
27. „	1330	1015	5670	8,43	0,576	1 : 44	2. Chinintag. 0,7 Chinin.
28. „	1590	1015	5310	8,058	0,603	1 : 40	3. Chinintag. 1,1 Chinin.
29. „	2000	1014	5080	8,34	0,68	1 : 36	4. Chinintag. 1,4 Chinin.
[illegible] „	1540	1013	4940	7,56	0,454	1 : 50	5. (letzter) Chinintag. 1,4 Chinin.
				Nachperiode:			
31. „	1410	1015	5950	7,771	0,387	1 : 60	—
1. Nov.	1370	1014	—	6,78	0,442	1 : 60	—
2. „	1330	1018	6640	8,58	0,683	1 : 38	—
3. „	1770	1015	6750	8,87	0,649	1 : 40	—

25. August. 1 Spritze Spermin injicirt.

Urinmenge.	Spec. Gewicht.	Blutkörper vor der Spermininjection weisse	Blutkörper vor der Spermininjection rothe	Blutkörper 2 Std. nach der Sperminininjection weisse	Blutkörper 2 Std. nach der Sperminininjection rothe	Ges.-N	Harnsäure.	Harnsäure-N : Ges.-N
2250	1014	188000	3156000	136000	2780000	14,64	1,47	1 : 30
26. August. 1 Spritze Spermin injicirt.								
2000	1017	—	–	—	—	12,11	0,81	1 : 48
27. August.								
2750	1013	—	—	—	—	16,94	1,304	1 : 39

Urinmenge.	Spec. Gewicht.	Leukocytenzahl.	Ges.-N	Harnsäure.	Harnsäure-N : Ges.-N
28. August.					
2250	1017	136000	15,868	1,2195	1 : 23

Eine weitere Versuchsreihe beginnt am 5. September.

Urinmenge.	Spec. Gewicht.	Leukocytenzahl.	Ges.-N	Harnsäure.	Harnsäure-N : Ges.-N
5. September. Diät wie früher.					
3500	1012	196000	13,72	1,217	1 : 34
6. September.					
2850	1014	188000	12,56	1,309	1 : 30

7. September. 1,0 Spermin.

Urinmenge.	Spec. Gewicht.	Leukocyten vor der Injection.	Leukocyten 2 Std. nachher.	Ges.-N.	Harnsäure.	Harnsäure-N : Ges.-N
4100	1012	204000	140000	12,985	0,8815	1 : 43
8. September. 1,0 Spermin.						
3600	1013	188000	136000	13,356	0,756	1 : 53
9. September, 1,0 Spermin.						
2600	1013	140000	—	13,46	0,897	1 : 46
10. September. 1,0 Spermin.						
2880	1015	124000	108000	16,12	1,2518	1 : 39

Urinmenge.	Spec. Gewicht.	Leukocytenzahl.	Ges.-N.	Harnsäure.	Harnsäure-N : Ges.-N
11. September.					
2350	1017	154000	15,12	1,44	1 : 31
12. November.					
2250	1017	168000	14,143	1,534	1 : 28

Von weiteren mit Spermin behandelten Fällen theilen wir zunächst den Fall von schwerer Anämie mit (Pat. Q.). Bis zum Beginne der Behandlung sind die Zahlen für die Harnsäureausscheidung oben angegeben. Unter dem Einflusse des Spermins stellte sich dieselbe folgendermassen:

Datum.	Urinmenge.	Spec. Gewicht.	Leukocytenzahl.	Ges.-N	Harnsäure.	Harnsäure-N : Ges.-N	Bemerkungen.
6. Octob.	3400	1010	34800	7,97	0,646	1 : 37	3mal tägl. 15Tropfen Spermin.
8. „	3000	1010	38400	8,19	0,301	1 : 80	3mal tägl. 15Tropfen Spermin.
9. „	2300	1014	41200	10,46	0,471	1 : 67	3mal tägl. 15Tropfen Spermin.
10. „	3500	1014	40800	9,89	0,367	1 : 80	3mal tägl. 15Tropfen Spermin.
11. „	2950	1011	29250	6,661	0,441	1 : 45	3mal tägl. 15Tropfen Spermin.



Während sich hier bei der innerlichen Application ein unmittelbarer Einfluss auf die Leukocytenzahl nicht nachweisen liess, war derselbe deutlich in folgenden wieder mit Spermininjectionen behandelten Fällen:

Pat. W., Lues hepatis. Secundäre Anämie; sehr starke Verminderung der rothen Blutkörperchen und des Hämoglobingehaltes; zeitweise Hyperleukocytose. Während eines solchen Zeitraumes sind die folgenden Untersuchungen angestellt (Diät während der Beobachtungstage dieselbe):

Urinmenge.	Spec. Gewicht.	Leukocyten.	Erythrocyten.	Ges.-N	Harnsäure.	Harnsäure-N : Ges.-N
			6. September.			
2000	1011	22000	1580000	8,54	0,53	1 : 48
			7. September.			
2200	1009	18450	1360000	7,77	0,397	1 : 59

8. September. 1,0 Spermin injicirt.

Urinmenge.	Spec. Gewicht	Vor der Injection. Leukocyten.	Erythrocyten.	3 Std. nach Inject. Leukocyten.	Erythrocyten.	Ges.-N	Harnsäure.	Harnsäure-N : Ges.-N
2250	1011	16200	1650000	9980	1340000	7,69	0,547	1 : 42
		9. September.	1,0 Spermin injicirt.	Nach der Injection.				
2300	1010	14400	1140000	8000	1640000	7,145	0,667	1 : 32
		10. September.	1,0 Spermin injicirt.	2 Std. nach Inject.				
2250	1010	—	—	6180	2080000	7,906	0,337	1 : 70

Urinmenge.	Spec. Gewicht.	Leukocyten.	Erythrocyten.	Ges.-N	Harnsäure.	Harnsäure-N : Ges.-N
		12. September.	Spermin ausgesetzt.			
1750	1010	11324	1886000	5,083	0,36	1 : 42
			13. September.			
2600	1009	9880	1650000	8,45	0,64	1 : 40
			14. September.			
2750	1010	—	—	7,984	0,683	1 : 35

Wenn wir also diese Ergebnisse kurz zusammenfassen, so zeigt sich in dem ersten Falle — der lienalen Leukämie — ein deutlicher Einfluss des Spermins auf die blutbildenden Apparate. Fast unmittelbar nach jeder Injection kommt es zu einer erheblichen Verminderung der Leukocyten — interessant ist, dass Patient nach den ersten Injectionen angab, deutliche Schmerzen in der Milzgegend zu verspüren —, am nächsten Morgen hat die Zahl der Leukocyten sich wieder gehoben, aber nicht die vor der Injection vorhandene erreicht, durch fortgesetzte Injectionen lässt sich, wenigstens für einen kurzen injectionsfreien Intervall, eine Verminderung der Leukocyten herbeiführen: im Ganzen also genau derselbe Erfolg, den Krüger und Jakob bei ihrem mit Organextracten behandelten Leukämiefalle erzielten. Wie äussert sich nun dieser Einfluss auf die Leukocyten in der Harnsäureausfuhr? An den drei ersten Injectionstagen der 1. Versuchsreihe (18.—20. August) ist

eine Verminderung der Harnsäureausfuhr zu constatiren; am 4. Injectionstage steigt die Curve deutlich an und dieser Anstieg hält auch noch für 2 Tage der Nachperiode vor.

In der zweiten Versuchsreihe ist am 2. Injectionstage (26. 8.) sogar eine recht erhebliche Verminderung, in der Nachperiode keine wesentliche Aenderung. In der dritten Versuchsreihe endlich ist an den drei ersten Injectionstagen ebenfalls eine erhebliche Verminderung der Harnsäureausfuhr, die am 4. Injectionstage ihren ursprünglichen Stand erreicht, um dann in der Nachperiode eine Steigerung zu erfahren. Die Ausfuhr des Gesammtstickstoffs ist während sämmtlicher Versuchstage nicht wesentlich geändert.

In dem zweiten, innerlich mit Spermin behandelten Falle sehen wir während der Behandlung die Leukocytenzahl etwas zunehmen; in der Curve der Harnsäureausfuhr ist kein dazu in Beziehung stehender Ausschlag zu constatiren.

Der dritte Fall endlich zeigt zwar an einem Injectionstage (9. 9.) eine deutliche Vermehrung; dieselbe hält indessen nicht an; dagegen ist auch hier wieder die Steigerung der Harnsäureausfuhr während der Nachperiode ausgesprochen.

Insofern weichen also unsere Versuchsergebnisse von den Jakob-Krüger'schen ab, als diese Autoren nach der Injection ihrer Substanzen stets Harnsäurevermehrung fanden, allerdings erst späterhin und in einer Weise verlaufend, die dem Verlauf der Leukocytose durchaus nicht entsprach, so dass sie sich in der Verwerthung ihrer Befunde zu Gunsten der Horbaczewski'schen Theorie alle Reserve auferlegen.

Die Verminderung der Harnsäure an dem Injectionstage selbst würde sich anscheinend mit der Horbaczewski'schen Theorie im Einklang befinden, da sie ja einer Verminderung der Leukocyten parallel geht. In Wirklichkeit ist diese Verminderung aber nur der Ausdruck eines gesteigerten Zerfalles, wie daraus ersichtlich ist, dass sie auch an den Tagen nach den Injectionen angetroffen wird; denn nach den Goldscheider-Jakob'schen Untersuchungen müssen wir uns die Wirkung der Organextracte auf die weissen Blutkörperchen derart vorstellen, dass zwar anfänglich die »Hypoleukocytose« nur eine scheinbare ist, indem ein Theil der Leukocyten in die inneren Organe getrieben wird, dass aber, wo diese Hypoleukocytose, wie in unserem Falle, andauert, nachträglich ein vermehrter Zerfall der Leukocyten stattfindet. Trotz dieses Zerfalles aber ist die Harnsäureausscheidung vermindert, während nach Horbaczewski das Gegentheil zu erwarten wäre. Dagegen liesse sich die Steigerung der Harnsäure in der Nachperiode in Uebereinstimmung mit Horbaczewski aus einem nachträglichen Zerfalle durch fortgesetzte Injectionen in den Lungencapillaren etc. zahlreich angehäufter Leukocyten wohl erklären.



Als **Hyperleukocytose** erregendes Mittel endlich haben wir das Nuclein angewandt, das bekanntlich nach Horbaczewski beim Menschen Leukocyten und Harnsäure vermehrt, während es im Thierversuch Stadthagen und Gumlich, wie früher erwähnt, in letzterer Hinsicht unwirksam gefunden hatten. Durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Professor Kossel stand uns ein chemisch völlig reines Nucleinpräparat (nucleinsaures Natron) zur Verfügung. Der Versuch gab folgendes Resultat:

X., Reconvalescentin nach Gastrocatarrh. Diät während der Versuchstage die gleiche:

	Urinmenge.	Spec. Gewicht.	Leukocyten vorher.	Leukocyten 4 Stunden später.	Ges.-N	Harnsäure.	Harnsäure-N : Ges.-N
1. Tag.	2950	1012	—	—	11,568	1,041	1 : 34
2. „	3200	1011	—	—	13,319	1,073	1 : 38
3. „	3250	1009	—	—	11,478	1,017	1 : 34
4. „	3750	1008	—	—	14,68	1,116	1 : 39
Versuchstag (10 g Nucleinsaures Natron genommen):							
5. „	3480	1010	8450	13260	14,262	1,887	1 : 23
6. „	3400	1009	9250		14,56	1,677	1 : 26
7. „	2750	1009	—	—	12,68	0,868	1 : 43

Der Versuch ist also übereinstimmend mit dem von Horbaczewski angestellten ausgefallen; gleichzeitig mit einer mässigen Leukocytose stellt sich nach Nucleindarreichung eine sehr intensive Harnsäurevermehrung ein, die auch noch den folgenden Tag andauert, um dann unter die Norm zu sinken.

Die mitgetheilten klinischen und experimentellen Beobachtungen am Menschen sind, wie wir glauben, zahlreich genug, um den Schluss zu gestatten, dass eine Beziehung zwischen Leukocytose und Harnsäureausscheidung zwar nicht von der Hand zu weisen ist, dass aber jedenfalls, wie der der Horbaczewski'schen Theorie ungünstige Ausfall einer Reihe unserer Versuche zeigt, dieser Zusammenhang erheblich zu beschränken ist. Die Grenzen desselben abzustecken, dazu fehlt uns vor der Hand allerdings noch jede Möglichkeit, so lange uns die Kenntniss zweier Factoren mangelt: Weder haben wir einen Maassstab dafür, wann bei einer Aenderung im Leukocytengehalte des Blutes, einer Hyper- und Hypoleukocytose, der Zerfall der Leukocyten beginnt und wie gross er ist, noch gewährt uns die Menge der ausgeschiedenen Harnsäure irgend einen Anhalt für die im Organismus gebildete.



XI.

(Aus der I. Universitätsklinik des Herrn Prof. v. Openchowsky in Charkow.)

Zur Theorie der Digitaliswirkung auf das menschliche Herz.

Von

S. Erlich.

Die Nervenphysiologie des Herzens hat seit den letzten Jahren grosse Fortschritte zu verzeichnen. Hauptsächlich nach Pawlow's Untersuchungen ist nicht nur der Rhythmus der Herzschläge, sondern auch die Kraft derselben von peripheren, zum Herzen laufenden Nervenzweigen abhängig. Weniger bearbeitet blieb die Frage über die Nerveneinflüsse auf den Charakter der Herzschläge selbst. Hierhin gehören: die Arhythmie im Allgemeinen und noch mehr die sonderbaren patho-physiologischen unter der Form der sog. functionellen Dissociationen auftretenden Erscheinungen am Herzen. Die klinischen Beobachtungen haben die Grundlage für die experimentelle Bearbeitung gegeben. Bei den Herzneurosen wies Botkin auf das Dasein der periodischen, perkutorisch in dem entsprechenden Theile des Herzens nachweisbaren, zur Schwächung der Muskulatur führenden Störungen hin. Das postsystolische Geräusch bei den Verengerungen des Ostium venosum sinistrum erklärt Botkin dahin, dass auf ein Zusammenziehen des Ventrikels, zwei Contractionen der Vorhöfe folgen, d. h. er stellte das Spiel der functionellen Dissociationen auch bei den organischen Fehlern des Herzens fest. Von Leyden und vielen Andern wurde die klinische Seite sog. heterochronischer Hemisystolien, d. h. solcher functionellen Dissociationen des Herzens, bei welchen man das ungleichzeitige Zusammenziehen der beiden Ventrikel beobachtet, weiter ausgearbeitet.

Einen anderen Charakter der functionellen Dissociationen, sogen. intermittirender Hemisystolie, bei Erkrankung der zweizipfligen Klappe mit Hypertrophie und Erweiterung des rechten Ventrikels, mit oder ohne Erkrankung der dreizipfligen Klappe complicirt, bieten zwei Fälle von Leyden und einer von Malbrain dar, wo sich gleichzeitig beide



Ventrikel, oder nur der rechte zusammenziehen. Um einen tieferen Einblick in diese klinischen Erscheinungen zu gewinnen, giebt Leyden folgende, rein teleologische Erklärung: damit die Welle, welche bei dem Zusammenziehen des linken Ventrikels (in Folge der Insufficienz der zweizipfligen Klappe) in den linken Vorhof und die Lungengefässe zurückkehrt, nicht beim gleichzeitigen Zusammenziehen des rechten Ventrikels, mit der positiven Welle in den Lungengefässen zusammenstösst, ist es vortheilhaft, dass die Ventrikel nicht gleichzeitig arbeiten. Lukjanoff[1]) in seiner ausgezeichneten Arbeit bestätigte die Untersuchungen von Cohnheim, Schultess-Rechberg, Hofmokl und Openchowsky, welche die Dissociationen der Ventrikel experimentell bewiesen haben, und machte den Versuch pathogenetisch, mit Hilfe des Experimentes, zur Aufklärung der wesentlichen Grundlage der functionellen Dissociationen des Herzens zu gelangen.

Er benutzte die Thatsache, dass im Allgemeinen das linke und rechte Herz sich von verschiedenen Gefässen der linken und rechten Art. coronaria ernähren, comprimirte verschiedene Gefässbäumchen der beiden Art. coronariae und beobachtete die daraus entstehenden Erscheinungen. Wenn er aus dem Blutkreislaufe die zu den verschiedenen Abtheilungen des Herzens laufenden Stämmchen ausgeschlossen hatte, bekam er Dissociationen und Arhythmien in vielartigen Combinationen. Hemisystolien mit verschiedenem Charakter kann man auch bei Asphyxie beobachten (Meyer—Openchowsky). Pawlow und Dobroklonsky reizten die peripheren Nervenfäden und haben verschiedenartige rhythmische und dynamische Abweichungen zwischen den Vorhöfen und den Ventrikeln hervorgerufen, oder auch die schon anwesende beseitigt. Die cardiotonischen Innervationen führt Pawlow auf die Wirkung der entsprechenden Nervenstämmchen auf die Herzgefässe zurück. Die Forschungen über experimentelle Dissociationen berechtigen — wie mit vollem Rechte Lukjanoff bemerkt (da die Ergebnisse bei der Compression der Gefässe und der Reizung der Nervenfäden im Allgemeinen ähnlich sind), — zu der Annahme, dass die Dissociation, welche durch das Reizen der Nerven entsteht, sich unter Betheiligung des Gefässsystems entwickelt[2]). Dieselbe Superiorität schreibt Prof. Openchowsky den Coronararterien zu, indem er in denselben den Mechanismus der eklatant wohlthätigen Wirkung der Digitalis und ihrer Gruppe auf's Herz erblickt.

Openchowsky war der Erste, welcher die Einwirkung der Digitalis auf das Herz von dem weiter zu besprechenden Gesichtspunkte aus zu er-

1) S. M. Lukjanoff, Zur Frage der functionellen Störungen des Herzens u. s. w. Dissertation (russisch. St. Petersburg 1883).

2) Lukjanoff, Die allgemeine Pathologie des Kreislaufs.



klären, als auch die Einzelheiten dieses Mechanismus durch experimentelle Beobachtungen pathogenetisch zu erforschen versuchte.

Die Originalität seines Gesichtspunktes besteht darin, dass er das Dasein der functionellen Dissociation des Herzens unter der Digitaliswirkung als unentbehrlich annimmt, sobald das Mittel im Stande ist die Blutbewegung im grossen und kleinen Kreislaufe, bei der gestörten Compensation so zu reguliren, dass mehr Blut aus dem kleinen in den grossen Kreislauf übergeführt wird. Denn in der That, sagt Prof. Openchowsky, wenn unter der Digitaliswirkung die Verlangsamung und Veränderung der einzelnen Zusammenziehungen sich in beiden Ventrikeln in derselben Weise geltend machen würde, so müsste die bezügliche Füllung des kleinen und des grossen Kreislaufes dieselbe wie vor der Gabe der Digitalis bleiben, denn ebensoviel als der linke Ventrikel aus dem kleinen Blutkreislaufe auspumpt, pumpt der rechte in denselben ein. Die Verhältnisse bleiben also dieselben wie zuvor. Es ist also die ungleiche Thätigkeit der beiden Ventrikel, die gehemmte des rechten und die gesteigerte des linken die einzig vortheilhafte, weil dadurch der kleine Kreislauf und das Venensystem des grossen von dem überflüssigen Blute befreit werden muss. In der That haben die weiteren Forschungen Prof. Openchowsky's bezüglich des kleinen Kreislaufes bewiesen, das unter der Wirkung therapeutischer Digitalisgaben eine Herzdissociation auftritt, bei welcher auf eine starke Contraction des linken Ventrikels, ungefähr zwei schwache des rechten folgen. Dabei fällt der Blutdruck in der Art. pulmonalis, steigert sich aber in der Carotis; man constatirt die schwächere Arbeit des rechten Ventrikels und die starke Zusammenziehung des linken.

Was beide Arteriae coronariae betrifft, so sind die Verästelungen der linken, in Folge der Ausdehnung nach der Digitalisgabe, viel sichtbarer; die rechte dagegen scheint nicht mehr, vielleicht aber auch weniger gefüllt zu sein. — Kurz gesagt, Openchowsky will aus diesen Daten eine verschiedene Innervation der beiden Herzhälften ersehen[1]). Es scheint, als ob die Digitalisgruppe auf den kleinen Kreislauf und auf den rechten Ventrikel keine Wirkung ausübt. Prof. Knoll[2]) aus Prag bestätigte diese experimentellen Daten. Auch Lukjanof beobachtete ein interessantes, den Forschungen des genannten Autors nicht widersprechendes Spiel von Dissociation des Herzens; bei Acupressur der rechten Art. coronaria zeigte sich eine Erweiterung des linken und häufiges oberflächliches Zusammenziehen des rechten Ventrikels.

1) v. Openchowsky, Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. XVI. Verhandlungen des VIII. Congresses für innere Medicin. Bd. VIII.

2) Knoll, Sitzungsberichte der Wiener Akademie der Wissenschaften. 1890. Bd. XCIX. Abth. 3.



Die Pulsschläge der Art. pulm. waren doppelt so häufig als diejenigen der Carotis, die Compression der linken Art. coronaria gab nicht analoge Resultate. Prof. Openchowsky nimmt also das Dasein eines, in den Kranzarterien liegenden, complicirten, regulatorischen Mechanismus an. Sind die Kranzarterien gesund, so treten unter der Digitaliswirkung, Dank diesem Mechanismus, die oben erwähnten functionellen Dissociationen des Herzens ein und können zur Beseitigung unangenehmer oder gefährlicher mit gestörter Compensation verbundener Symptome dienen; sind aber die beiden Arterien, hauptsächlich die rechte, krank, so kann nach der Digitaliseinnahme die so vortheilhafte Dissociation (an Zahl und Kraft der Schläge) entweder garnicht, oder nur unvollständig auftreten. Dann werden die schweren Symptome, namentlich die erhöhte Athemnoth in Folge der gleichmässigen Thätigkeitsregulirung beider Ventrikel, lebensgefährlich. Bei Hypertrophie und Erweiterung des rechten Ventrikels (bei Verengerung des Ost. venosum sin.) geht in manchen Fällen nach diesem Autor die Dyspnoe nicht von der Erkrankung des Herzmuskels selbst, sondern von der rechten Art. connoraria aus. In seiner schon erwähnten Abhandlung schildert er einen, in diesem Sinne sehr belehrenden Fall. Einem stark an Emphysema leidenden Kranken mit Bronchiektasien, schwachem, arhythmischem Pulse, wurde Inf. Digitalis verordnet. Schon nach Einnahme weniger Löffel, wurde der Luftmangel so gross, dass der Kranke kurz darauf verstarb. Die Obduction zeigte Blutüberfüllung der rechten Herzhälfte und der Lunge, die mikroskopische Untersuchung starke Sklerosis der rechten Art. coornaria; die linke war sehr wenig angegriffen.

Auf Grund dieses Befundes empfiehlt Openchowsky Vorsicht bei Verordnung der Digitalis, wie in schweren Fällen des Emphysems, so auch bei stark erweitertem rechten Ventrikel und Verdacht auf die Atheromatose der rechten Coornaria. Die Cumulation, welche sich beim Einnehmen der Digitalis und anderer Tonica äussert, erklärt er durch Erschöpfung der Herznervenapparate. Deshalb räth er auch ab, ohne strenge Indicationen Digitalis zu verordnen und zwar dieselbe nicht in kleinen, sondern verhältnissmässig grossen, kurz nach einander zu gebenden Gaben zu verschreiben. Ist die Digitaliswirkung günstig, so äussert sie sich bald durch das Vermindern der Kurzathmigkeit, Steigerung der Harnabsonderung, Verkleinerung der Grenzen des rechten Ventrikels und endlich durch das nachfolgende vollkommenere Entleeren des ganzen Venensystems. Steigert sich dagegen die Athmung nicht, trotz guter Arbeit der linken Ventrikel, so ist sofort von weiteren Gaben Abstand zu nehmen. Einen klinischen Beleg zur Theorie des Prof. Openchowsky bietet der folgende von mir beobachtete Fall:

Am 16. November 1892 trat der Kranke Th. U., Haushälter, 37 Jahre alt, in das Hospital ein.



Anamnese: Der Kranke stammt von gesunden Eltern. Bis zum 21. Lebensjahre befand er sich auf dem Lande und trieb Ackerbau. Vom 21. bis zum 26. Jahre diente er beim Militär, während welcher Zeit er vielfach an Gelenkrheumatismus erkrankte. Vom 26. bis zum 29. Jahre hat er bei der Feuerwehr gedient und erkrankte noch einmal an Rheumatismus und zwar stärker als früher. Bis zum 33. Jahre blieb er gesund, dann stellte sich Oedem der unteren Extremitäten ein, Schwerathmen und obgleich auf kurze Zeit der Zustand sich besserte, wurde die Lage bald von Tag zu Tag schlimmer. Der Kranke war schon einige Mal im Spital gewesen; das letzte Mal kam er in dasselbe am 16. November 1892 und klagte über das Schwellen der Füsse, des Leibes und das Schwerathmen. Er gab an. dass er oft an Fieber leide. Alkoholmissbrauch und Syphilis konnten ausgeschlossen werden.

Status praesens: Der Kranke ist stark gebaut, mittleren Wuchses, das Muskel- und Knochensystem ist stark, das Fettpolster dagegen schwach. Die Sclerae der beiden Augen sind gelblich gefärbt, das Gesicht blauroth, die Füsse angeschwollen, die Arteria radialis giebt dem Fingerdruck nicht nach und die Aa. temporales sind gewunden und hart.

Der Kranke klagt über Athemnoth und das Oedem der Füsse; diese Symptome treten auch am deutlichsten hervor. Die Athemfrequenz beträgt 36. Die Thoraxexcursion ist grösser auf der rechten unteren Seite. Der Kranke hustet, Auswurf schleimig, sparsam. Beim schwachen Percutiren der rechten Lunge fängt die untere Grenze derselben auf der Parasternallinie von der 5., beim starken schon von der 4., auf der Scapularlinie von der 6. Rippe an. Die untere Grenze der Leber zeigt sich bei schwacher Percussion auf der Mammillarlinie 4 Querfinger vom Rande der Costae spuriae, auf der Mittellinie ebensoviel von der Cartilago xiphoides entfernt. Der Spitzenstoss ist sichtbar und fühlbar im 6 Intercostalraum. 2—3 Querfinger nach aussen von der linken Mammillarlinie. Bei starker Percussion zeigt sich die obere Grenze auf der linken Parasternallinie unter der 2. Rippe, bei schwacher unter der 3. Die rechte Grenze geht bei starker Percussion 2 Querfinger rechts über die rechte Sternallinie. Die linke Herzgrenze geht 2 Querfinger links über die linke Mammillarlinie, bei starkem Percutiren verbreitet sich die Herzdämpfung auf der rechten Thoraxseite bis zur 2. Rippe. Die untere Herzgrenze geht bei der Spitze in den halbmondförmigen Raum von Traube über; rechts aber, derselben Grenze entlang, vereinigt sich die Herzdämpfung mit derjenigen der Leber; alle diese Grenzen wurden in sitzender Stellung des Kranken festgestellt. Beim Befühlen der Herzgegend vor der Digitalisgabe konnte man zuweilen sehr deutlich auf der Herzspitze und höher sog. „Fremissement cataire" wahrnehmen; dasselbe verschwand vollständig 8 Tage nach der Einnahme von 1.0 Pulv. Digit. Während 20 Tage vor der Digitaliseinnahme der Puls auf 96 beschleunigt, klein, weich, auf der rechten Art. radialis viel lebhafter als auf der linken fühlbar war, war er 8 Tage später nach der Einnahme schon auf 104 beschleunigt, gross, weich (mehr auf der rechten Art. radialis). Es gelang auch den Lebervenenpuls zu beobachten. Die Auscultation erwies über der Herzspitze präsystolisches und postsystolisches Geräusch (das 1. mit dem Charakter des Sägegeräusches) zwischen ihnen aber ein Stoss mit einem kleinen Geräusch. Die grosse Pause war verkürzt, die kleine existirte fast gar nicht, so dass das postsystolische Geräusch direct in den dumpfen diastolischen Ton überging. Ueber der Aorta 2 dumpfe Töne hörbar. 4 Tage nach der Digitaliseinnahme, also auf dem Höhepunkt ihrer Wirkung, war mit dem zweiten Ton gleichzeitig auch ein schwaches Geräusch wahrnehmbar. Beim leisen Vorrücken des Hörrohrs in der Richtung von der Aorta zur Herzspitze war das Geräusch an einem bestimmten Platze deutlicher. Bei Auscultation der Art. pulm. war der erste Ton dumpf, der zweite accentuirt; manches Mal blieb das Tönen aus. Bei dem Auscultiren der 3zipfligen

Klappe ist ein dumpfer gedehnter Ton (der erste oben beschriebene) ausserhalb der Digitaliswirkung manchmal mit einem kleinen Geräusch hörbar. Der zweite Ton ist kräftiger. Auf der rechten unteren Lungenseite hört man geschwächtes Athmen, hinten Rhonchi sibilantes; in der Axillargegend bronchiale Athmung. Der Appetit ist gut, bei dem Kranken macht sich eine Neigung zur Obstip. alv. bemerkbar. Die Form des Leibes ist oval und aufgetrieben. Beim schwachen Percutiren, 2 Querfinger niedriger vom Nabel nimmt der tympanitische Klang der Därme einen gedämpften Schall an. Dieser erstreckt sich nach unten und geht über in das Gebiet des dumpfen Schalles. Vor der Digitalisgabe betrug die tägliche Harnmenge 700 ccm, 4—5 Tage nach der Digitalisgabe aber 2000—2400. Sodann verminderte sich diese Quantität und nach 9 Tagen erreichte sie nur 1000 ccm.

Das specifische Gewicht des Harnes ist 1015—1020, enthält ein wenig Eiweiss und reagirt sauer. Die Temperatur ist normal.

In Folge der Digitaliswirkung steigerte sich zwar die Harnabsonderung und es verkleinerten sich auch die Grenzen des rechten Ventrikels, aber gleichzeitig nahm die Schwerathmigkeit zu; die Erklärung hierfür weiter unten.

Diagnose: Die stark vergrösserte linke Vorkammer und der rechte Ventrikel, die deutlich ausgedrückte Accentuation der Art. pulm., welche besonders stark ist während der Digitaliswirkung, nach derselben aber verschwindet und einem schwachen Geräusche nach dem 1. Ton der 3zipfligen Klappe Platz macht, ferner das präsystolische schabende Geräusch, endlich die starke Kurzathmigkeit, sowie das Frémissement cataire über der Herzspitze deutet alles zusammengenommen auf Stenosis ostii atrio-ventricularis sinistri.

Wenn wir einerseits die Verkleinerung des rechten Ventrikels und das Geräusch, welches mit dem Stosse der Herzspitze gleichzeitig eintritt, anderseits aber die Vergrösserung des linken Ventrikels, den sog. Pulsus celer, das diastolische Geräusch in der Aorta (welches sich auf dem Höhepunkte der Digitaliswirkung äussert) und noch die Erweiterung des Aortenumfanges und der Aorta ascendens (Dämpfung unter der 2. rechten Rippe), die sich mit der Herzdämpfung vereinigt, den stärkeren Puls der rechten als der linken Art. radialis in's Auge fassen, so werden wir genöthigt sein anzunehmen, dass bei unserem Kranken ausser Insuff. valv. mitral., auch noch Insuffic. valv. semilunar. aortae statt hatte.

Die Unbeständigkeit des diastolischen Geräusches in der Aorta, bei gestörter Herzcompensation bei Verengerung des linken venösen Ostium erklärt sich folgendermaassen: In der Zeit der Diastole geht in den linken Ventrikel wenig Blut über; durch die nachfolgende Systole des geschwächten Ventrikels wird auch wenig Blut in die Aorta eingeführt und unter solchen Umständen verschwindet auch das diastolische Geräusch. In Folge der Digitalis aber wird die Diastole des linken Ventrikels viel länger, weshalb auch durch die verengte Oeffnung eine genügende Blutmasse in den linken Ventrikel eintritt und in der folgenden Systole in die Aorta eingepumpt wird. Dadurch wird das beschriebene Geräusch viel deutlicher, umsomehr als unter Digitaliswirkung auch der



Muskel des linken Ventrikels kräftiger arbeitet. Die Ektasie der Aorta bei unserem Kranken kann man theils durch denselben Process, welcher den Herzfehler verursachte, erklären, theils aber konnte die Entwickelung derselben, wie bei Sklerosis der Arterien, auch der nachfolgende Klappenfehler, der gesteigerte Blutdruck und die Wirkung der fortwirkenden Reizung der Gefässwände begünstigen.

Auf Grund der oben angeführten Betrachtungen kann man die Steigerung der Harnmenge, die Kurzathmigkeit und die Verkleinerung der Grenzen des rechten Ventrikels dadurch erklären, dass die rettende Herzdissociation nicht in Folge der Digitalwirkung vollständig eingetreten war, da der rechte Ventrikel sich zu stark zusammengezögen hatte, was Ueberfülluug des kleinen Kreislaufes nach sich gezogen hat. Der linke Ventrikel arbeitete nun stark genug, um den Blutdruck in dem grossen Kreislauf zu erhöhen, aber auch in Folge Steigerung der Contractionsfähigkeit des rechten Ventrikels war die Verkleinerung desselben activen Charakters. Diese für den Organismus unvortheilhafte Arbeit des rechten Ventrikels und Ausbleiben des vortheilhaften Spieles der functionellen Dissociation des Herzens in Folge der Digitaliswirkung, muss man durch Erkrankung der rechten Kranzarterie in demselben Processe, welcher auch andere, der Untersuchung zugängliche Arterien befällt, d. h. Sklerosis, erklären. In Folge der Digitaliswirkung ist zwar die Harnabsonderung erhöht worden, die Arbeit des linken Ventrikels also erfolgreich, aber dabei wurde der Puls von 96 auf 104 beschleunigt. Es bildeten sich daher ohne Zweifel in dem linken Herzen die dynamischen Innervationsstörungen in Folge pathologischer Veränderungen des hemmenden Apparats, und die Verlangsamung des Rhythmus musste ausbleiben.

Bei unserem Kranken besteht noch Stauung in Leber und Nieren, hypostatische Erscheinungen in den Gedärmen, welche sich durch Obstip. alv. äusserten, ferner Hypostase in den Lungen mit Schwerathmigkeit, Bronchitis, in der rechten Lunge begünstigt durch den Druck der vergrösserten Leber, sowie Anasarka und Ascites. Die klinische Diagnose dieses Falles lautete im Allgemeinen: Stenosis ostii atrio-ventricul. sin. et insuff. valv. bicuspidalis, insuff. valv. semilun. aortae. Allgemeine Arteriosklerosis und speciell Sklerosis der Art. coron. dextrae.

Der Kranke war im Spital bis zum 19. December, an welchem Tage er starb unter Erscheinung von Lufthunger, in Folge der sich progressiv steigernden Athmungsnoth. Während der Zeit seines Daseins im Spital nahm er dreimal Pulv. Digit. ein, das erste Mal am 17. November. Es wurden ihm 1,0 in 4 Gaben täglich zu je 0,125 verordnet. Nach diesem Gebrauche äusserte sich am 20. November eine so gesteigerte Schwerathmigkeit, dass es nöthig wurde dem Kranken Schröpfköpfe auf die Brust zu setzen. Vom 21. ab vermehrte sich die Harnmenge, welche früher 700 ccm pro Tag ausmachte. Vom 22. bis incl. 25. schwankte die Harnmenge

zwischen 2000 bis 2400 ccm pro die. Das Oedem, namentlich der Füsse, verminderte sich auf dem Höhepunkt der Digitaliswirkung. Am 22. und resp. 23. war das Befinden des Kranken ein wenig besser geworden, so dass die Schwerathmigkeit, Dank der Diurese, oder richtiger gesagt, der besseren Ernährung der Centra, wie es schien, sich vermindert hatte. Den 26. und 27. war die tägliche Quantität des Harns beinahe 1000 ccm. Den 27. und 28. nahm der Kranke wiederum 1,0 Pulv. Dig. und zwar wie früher ein. Progressiv sich steigernd, erreichte die tägliche Harnmenge 2000 ccm. Vom 1. bis 4. December schwankte dieselbe zwischen 2000 bis 1500 pro die, vom 5. bis zum 9. aber fiel sie von 1500 auf 1200; die Schwerathmigkeit nahm zu; am 10. und 11. December nahm der Kranke 1,0 Pulv. Digit. ein, die tägliche Quantität des Harnes vermehrte sich (den 13. bis 14.) aber schon am 16. verminderte sich die Menge auf 1000 ccm und die Schwerathmigkeit nahm immer mehr zu.

Auszug aus dem Sectionsprotocoll (Prof. Kryloff): Im Pericardium fand sich eine geringe Menge seröser Flüssigkeit vor, die rechte Vorkammer war ausgedehnt, hatte die Grösse einer starken Faust, die äussere Fläche derselben ist von weissen Flecken durchzogen, das ganze Herz hatte die Grösse von 2 Fäusten; die Spitze ist abgerundet, die Ränder sind abgestumpft, namentlich der linke. Die ausserhalb des Herzbeutels liegenden Aorta et Art. pulm. sind auf der Oberfläche mit zottigen, graurothen Wucherungen bedeckt. Pulm. ist stark ausgedehnt, die Aorta ist rinnenartig eingedrückt. Die rechte Vorkammer und der Ventrikel enthalten weiche, lockere fibrinöse (mit gelber Färbung der fibrinösen Theile) Gerinnsel. Das Endocardium der Vorkammer und Tricuspidalis zeigt sich weiss fibrinös-verhärtet. Die rechte venöse Mündung ist erweitert, die Klappen sind gelb. Beim Einschneiden der Ventrikelwände zeigt sich eine Verdickung des Ventrikels und der Trabekeln, das Herzfleisch hat eine Consistenz des elastischen Gummi, seine Färbung ist dunkelroth.

Beim Ausschneiden der Herzwände ist ein knisterndes Geräusch vernehmbar, die Art. pulm. ist verdünnt, wenig elastisch, ihre Innenfläche ist gelblich, halb durchsichtig und mit kleinen sclerotischen Knoten bedeckt. Die linke Vorkammer, von der Grösse einer Faust, enthält dunkles, flüssiges Blut. Die Innenfläche ist fibrinös, verdickt und die venöse Mündung erscheint beim Einführen des Zeigefingers durchgängig. Die Biscupidalklappen sind mit einander verwachsen, an manchen Stellen sind sie bis $2^1/_2$ mm dick, verkalkt, die Chordae tendineae sind verdickt und verkürzt. Die Dicke der Wände des Ventrikels ist normal bei starker Hypertrophie der Papillarmuskeln und das Herzfleisch ist dunkelroth mit erheblicher Verminderung der Consistenz. Der Raum des Ventrikels ist kugelartig und enthält keine grosse Menge flüssigen Blutes. Die grosse Klappe der Bicuspidalis ist in der Basis mit dem fibrösen Ringe der Aorta stark verwachsen, dieselbe ist von dem zusammengeschrumpften Theile der Herzmembran nach unten gezogen, weshalb sich die Aortenwurzel in einer conischen Vertiefung befindet. Die Aortenklappen sind miteinander verwachsen, sclerosirt und an der Basis verdickt.

Die freien Ränder breiten sich über die Sinus Valsalvae aus, dieselben sind ausgedehnt dünnwandig. Die Kranzarterien sind bis zur Herzspitze für die Sonde zugänglich und dünnwandig. Auf der Intima sind gelbe Knötchen, ein wenig grösser als Mohnkorn, denjenigen in der Pulmon. ähnlich. Die Radix aortae ist erweitert, wenig elastisch, dünnwandig, im Innern ist sie bedeckt mit haufen- und streifenartigen Wucherungen, welche sich vom Anfang der Aorta desc. an allmälig vergrössern.

Die pathologisch-anatomische Diagnose war folgende: Stenos. et insuff. der bicuspid. et ostii aortae, hypertr. cord. excentr. dextra-concentrica sinistra et insuff. relativa valv. tricuspidalis. Klinisch war Stenosis ostii aortae nicht diagnosticirt,



denn in Folge der Aorta-Wurzelerweiterung und kleiner Blutmenge, welche bei Verengerung des Ostii ven. sinistri mit Hilfe jeder Systole in die Aorta hineingetrieben wird, konnte sich dieselbe durch klinische Erscheinungen auch nicht kennzeichnen.

Genaue Untersuchungen der Kranzarterien zeigten, dass der Anfang derselben verändert war. Auf der rechten mehr ausgedehnt, geht die Veränderung fast bis zur Mitte der Herzlänge. Auf der linken sind nur 2 Knoten, der eine beim Anfang, der andere 2 bis 3 cm von ersterem entfernt. Mikroskopisch untersucht, zeigte es sich, dass die ad oculos sichtbaren Veränderungen mehr sclerotischen, als atheromatösen Charakter trugen. Es ist also die rechte Kranzarterie mehr verändert als die linke, wie es auch klinisch angenommen wurde.

Es ist indessen nicht unsere Absicht bei Betrachtung der angeführten Erscheinung von dem Standpunkte der entwickelten Theorie dieser Erkrankung eine ausschliessliche Bedeutung zuzuschreiben, weil es ja bekannt ist, wie wenig manchmal das grobe pathologisch-anatomische Substrat die feinen Nervenfunctionen zu erklären vermag. Es wäre auch ein einseitiger Standpunkt, wenn man nur aus dem Vorhandensein solcher pathologisch-anatomischen Veränderungen aussschliesslich die veränderte Function abhängig zu machen versuchte.

Die so oft günstige Digitaliswirkung ist im vorliegenden Falle nicht eingetreten und deshalb musste man das Dasein einer Störung, welche ein Hinderniss zur Verminderung der Lungenstase und der Schwerathmigkeit stellte, annehmen. Die Störungen können aber liegen entweder und hauptsächlich in den groben pathologisch-anatomischen Veränderungen der rechten Kranzarterie, wie im citirten Falle Openchowsky's, oder in der gestörten Innervation dieser Arterie — nach demselben Autor — oder endlich, was auch am wahrscheinlichsten, in den beiden oben genannten Momenten. Bei einer solchen Veränderung des regulatorischen Apparates war der Eintritt der nothwendigen rhythmischen und dynamischen Hemisystolie in voller Kraft, nach erfolgter Digitalisgabe, überhaupt nicht möglich. Auch in den einzelnen Momenten der Herzfunction lassen sich folgende Abweichungen verzeichnen:

Der rechte Ventrikel zieht sich zu sehr zusammen — der linke dagegen stark genug aber zu oft, d. h. die rhythmische (bei ungestörter dynamischer) Regulation des linken Ventrikels ist gestört. Wir glauben den Vorzug der Theorie des Prof. Openchowsky darin erblicken zu müssen, dass sie in vollem Einklang sowohl mit der Innervation, als auch mit der allgemeinen Lehre von der functionellen Dissociation des Herzens steht. — Sie erklärt gleichzeitig bestehende, oft sich widersprechende klinische Erscheinungen und ist in einigen Fällen das einzige Mittel zur Erkennung der anatomischen oder functionellen Veränderungen des rechten Ventrikels, sie ist ferner geignet zur Feststellug der rhythmischen oder dynamischen Regulationsstörung im linken Ventrikel.

Nach allem Gesagten ergeben sich die praktischen Resultate von selbst.



XII.

(Aus der I. medicinischen Klinik des Herrn Prof. v. Openchowsky in Charkow.)

Zur Frage von den functionellen Erkrankungen des Herzens nach seinen einzelnen Höhlen.

Von

Dr. R. Witwicki.

Trotz der Ansicht von Hippokrates und Celsus, dass das Herz nicht erkranken kann, hat Corvisart [1]) zuerst auf Grund von anatomischen Erfahrungen von Vesale, Valsalva, Morgagni u. A. eine Reihe von Herzaffectionen ausführlich beschrieben. Seitdem wurde die Aufmerksamkeit der Aerzte auf die klinischen Erscheinungen bei verschiedenen Herzkrankheiten gerichtet und die Diagnose der Herzkrankheiten intra vitam erreichte bald, dank der damals bereits bekannten Percussionsmethode, sowie der von Laennec entdeckten neuen Methode der Auscultation eine ungeahnte Höhe. Werfen wir indessen einen Blick auf alle diejenigen Arbeiten, die den obengenannten Gegenstand behandelten (Andral, Piorry, Hope, Traube, Friedreich, Bamberger etc.), so ergiebt sich, dass fast sämmtliche Forscher vorzugsweise die klinische Diagnostik der Erkrankungen des Pericards in verschiedenen Stadien, sowie der durch Klappenfehler complicirten Affectionen des Endocards genau studirt haben, während sie sowohl das klinische Studium der Pathologie als die Diagnostik einfacher Vergrösserungen des Herzens und dessen einzelner Höhlen bei Integrität der Klappen beinahe gänzlich ausser Acht leissen. Erst im Jahre 1855 wies Stokes [2]) in seinem klassischen Werke über die Krankheiten des Herzens und der Aorta darauf hin, dass chronische Leiden mit wichtigen, jedoch ohne physikalisch nachweisbare Kennzeichen verlaufenden Veränderungen am Herzen

1) Corvisart, Essai sur les maladies et les lésions organiques du coeur et des gros vaisseaux. Paris. 2. édit. 1811.

2) Stokes, Die Krankheiten des Herzens und der Aorta. Würzburg 1855.

einhergehen können und dass es sich zuweilen schwer entscheiden lässt, ob eine functionelle Störung der Herzthätigkeit oder eine organische Erkrankung derselben vorliegt. Auf Grund dieser Stokes'schen Arbeit, hauptsächlich aber der im darauffolgenden Jahre veröffentlichten Untersuchungen von Traube [1]), gelang es der Pathologie, eine für die Diagnostik sehr werthvolle Thatsache festzustellen, dass nämlich Herzerkrankungen (Hypertrophie und Dilatation seiner Höhlen) bei vollends gesunden Klappen allein durch mechanische Effekte, die in irgend welcher Weise die normale Circulation erschweren, bedingt werden können. Somit wurde die erste Gruppe der Herzaffectionen ohne Betheiligung der Klappen festgestellt. Bald darauf mussten die pathologischen Anatomen eine zweite Gruppe von einfachen Herzvergrösserungen absondern, welche auf Erkrankung des Herzmuskels selbst und der dadurch bedingten Zunahme der Nachgiebigkeit der Herzwandungen beruhen. Diese Veränderungen des Muskels führen durch Verlust seiner Elasticität zur Herabsetzung der functionellen Herzleistung und häufig auch zur Erweiterung der einzelnen Höhlen, insbesondere der Ventrikel.

Endlich wurden die Kliniker in neuerer Zeit darauf aufmerksam, dass gelegentlich Fälle vorkommen, welche intra vitam alle Symptome eines uncompensirten Herzfehlers bieten, wo aber bei der Autopsie trotz der makroskopisch nachweisbaren Hypertrophie und Dilatation der Herzhöhlen mikroskopisch weder an den Klappen noch an den Coronargefässen, noch am Herzmuskel irgend welche pathologischen Zustände zu finden wären. Hier ist man zur Annahme genöthigt, dass all' diese Störungen sich primär entwickelt haben, da alle anderen Organe (Nieren, Lungen, Arterien) keine Veränderungen aufweisen, welche eine Hypertrophie resp. Dilatation dieser oder jener Herzdurchschnitte als secundäre Erscheinungen nach sich ziehen könnten. Somit haben wir hier primäre functionelle Störungen vor uns, welche von denjenigen streng zu unterscheiden sind, die auf sichtbaren anatomischen Veränderungen basiren. Auf diesen wesentlichen Unterschied wurde schon längst von Prof. S. Botkin hingewiesen. Derselbe schlug auch vor, die Hypertrophie der Wandungen und die Erweiterung verschiedener Herzhöhlen zu unterscheiden. Nothwendigerweise muss man dabei zwei Formen von Dilatation unterscheiden. Die eine, als constante Erscheinung, lässt sich durch entsprechende anatomische Veränderungen an der Leiche mit Leichtigkeit nachweisen; die andere dagegen tritt temporär infolge von functionellen Ursachen auf und ist an der Leiche häufig nicht wahrnehmbar, wohl aber klinisch durch Percussion zu constatiren. Dies rührt davon her, dass die während des Lebens vorhanden gewesene Zunahme des Blutdruckes, die zur Dilatation geführt hatte, nach dem Tode geschwun-

1) Traube, Ueber den Zusammenhang von Herz- und Nierenkrankheiten.



den ist; infolge dessen erlangt die bisher erweiterte Höhle des Herzens ihr ursprüngliches normales Volumen. Zur Bezeichnung dieser temporären Volumveränderungen von Seiten einzelner Herzhöhlen wählte S. Botkin[1]) den Ausdruck Distension, um dadurch Verwechselungen mit den constanten Volumvergrösserungen, die seit jeher Dilatationen genannt werden, vorzubeugen. Wir werden demnach diese beiden Begriffe im Sinne Botkin's im Nächstfolgenden auseinanderzuhalten suchen. Was nun die Aetiologie der uns hier interessirenden functionellen Herzstörungen anbelangt, so ist dieselbe noch nicht genügend ergründet. Strümpell[2]) glaubt, die Mehrzahl derselben auf körperliche Ueberanstrengungen, viele auf dauernde und reichliche Nahrungszufuhr und einige davon vielleicht auf übermässige nervöse Erregungen des Herzens zurückführen zu müssen. Man ersieht hieraus, mit welcher Vorsicht Strümpell auf Affection des Nervensystems, als wahrscheinliche Ursache mancher functionellen Herzleiden hindeutet. Entschiedener dagegen drücken sich in dieser Hinsicht Leyden und Fraentzel aus, indem sie die dadurch bedingten Herzvergrösserungen als idiopathische bezeichnen. S. Botkin stellt auf Grund von pathologischen Thatsachen folgende Hypothese auf: „Der nervöse Mechanismus lässt die Möglichkeit verschiedener Bewegungsstörungen an einzelnen Herzhöhlen zu, angesichts der mannigfaltigen klinischen Erscheinungen, die man während des Lebens zu beobachten in der Lage ist"[3]). So sehen wir zum Beispiel in einigen Fällen von Angina pectoris, dass während des Anfalles nicht nur der Charakter des Pulses gewisse Veränderungen erleidet (bald wird er frequenter, bald langsamer, bald setzt er aus), sondern auch eine Vergrösserung des rechten Ventrikels oder des linken Vorhofes percussorisch nachweisbar wird. Diese Veränderung der Percussionsergebnisse kann man durch Erschlaffung des Muskelapparates infolge von Innervationsstörungen der entsprechenden Herzabschnitte erklären. Eine andere Herzneurose ist die Basedow'sche Krankheit. Die hierfür vorzugsweise charakteristische Zunahme der Frequenz der Herzschläge ist ebenfalls durch nichts anderes als durch Affection der gesammten Herzinnervation zu erklären. Zugleich mit diesen Thatsachen, wies S. Botkin darauf hin, dass man percussorisch nachweisbaren Vergrösserungen des Herzens sowohl im queren als im Längen-Durchmesser auch häufig genug bei verschiedenen Formen von

1) S. Botkin, Cursus der Klinik innerer Krankheiten (russ.). I. Lief. Petersburg 1867.

2) A. Strümpell, Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie innerer Krankheiten. 1889.

3) S. P. Botkin, Ueber die Auscultationserscheinungen bei Verengerung des linken venösen Ostiums und über Dämpfung im Gebiete des oberen Abschnittes der linken Parasternallinie. Wöchentliche klin. Zeitung. 1881. No. 2. (Russisch.)

Herzklopfen, welche mit Athemnoth complicirt sind, begegnen kann. Die hier angeführten klinischen Beobachtungen gaben allmälig Veranlassung, anzunehmen, dass die verschiedenen Herzabschnitte in ihrer harmonischen Einheit nicht allein in Bezug auf den Rhythmus, sondern auch in Bezug auf Energie und Typus der Contractionen gewissen Störungen unterliegen. So kann der rechte Ventrikel in seiner Action keine zeitliche Uebereinstimmung mit dem linken bieten (Charceley, Pressat, Leyden, Fraentzel, Malbranc, Rosenstein), in anderen Fällen müssen wir die Möglichkeit einer eigenthümlichen Dissociation zwischen den Ventrikeln und den Vorhöfen znlassen; ja es ist wahrscheinlich, dass in der Innervation einzelner Herzabschnitte gewisse Differenzen und Eigenthümlichkeiten bestehen. Während nun die Klinik bemüht war, diese Thatsache festzustellen, haben sich andere Forscher der experimentellen Seite dieser Frage zugewandt und eine Reihe von Arbeiten von Hofmokl, Klebs, Panum, v. Bezold, Samuelson, Welch, Mayer, Openchowsky haben zu verschiedenen Zeiten den Beweis erbracht, dass beide Ventrikel sich auch nicht synchron contrahiren können; Lukjanoff[1]) konnte, indem er das Herz seiner Versuchsthiere unter gewissen Bedingungen arbeiten liess, die Ergebnisse der eben angeführten Autoren bestätigen und künstlich nicht nur eine Dissociation zwischen den beiden Ventrikeln, sondern auch zwischen den Ventrikeln und Vorhöfen herbeiführen.

So ist man denn in den letzten 30—40 Jahren durch klinische und experimentelle Erfahrungen zur Ueberzeugung gelangt, dass auch einfache Hypertrophien und Dehnungen der Herzhöhlen ohne Klappenfehler bestehen können, d. i., dass es functionelle Erkrankungen des Herzens giebt, auf die beiläufig bemerkt, der practische Arzt zweifelsohne nicht gar zu selten stösst. Da aber in den Lehrbüchern wenig darüber geredet wird und das casuistische Material mangelhaft ist, so hat der Arzt in solchen Fällen ennste Schwierigkeiten zu überwinden. Denn obwohl die Physiologie des Herzens in neuerer Zeit grosse Fortschritte zu verzeichnen hat, so ist die uns hier beschäftigende Frage doch noch nicht vollkommen erschöpft und es dürfte daher die Diagnose der functionellen Herzstörungen, ungeachtet der oben erwähnten klinischen und experimentellen Ergebnisse, als auf schwankenden Füssen stehend anzusehen sein. So sagt Strümpell in seinem ausführlichen Lehrbuche der inneren Krankheiten (1889) aufrichtig, dass man eine functionelle Störung des Herzens blos vermuthen, nicht aber mit Sicherheit diagnosticiren kann, und dass es ferner unmöglich erscheint, klinisch eine Differentialdiagnose zwischen einem fauctionellen Herzleiden und einem

1) Lukjanoff, Ueber functionelle Störungen des Herzens nach dessen einzelnen Höhlen. Dissertation. Petersburg 1883.



organischen, wie z. B. der chronischen Myocarditis, zu machen, welche sowohl ätiologisch als anatomisch so sehr von einander differiren. Indessen hat sich gegenwärtig eine so reichliche Menge von experimentellen Ergebnissen angehäuft, dass Prof. Openchowsky, der in seinen Vorlesungen stets die Schwierigkeiten der Diagnosenstellung bei idiopathischen Herzerweiterungen hervorzuheben pflegt, es dennoch für möglich hält, in solchen Fällen mit einer gewissen Sicherheit vorgehen zu können. In der That gelang es ihm in seiner Klinik, in Fällen von functionellen Herzstörungen wiederholt auf die richtige Diagnose zu kommen. Ich möchte davon nur zwei Fälle herausgreifen, die zur Obduction kamen, wo die klinische Diagnose sich vollkommen bestätigt hatte. Ich lasse hier beide Krankengeschichten sowohl, als die Sectionsprotocolle folgen und werde versuchen, im Anschluss daran eine physiologische Erklärung der während des Lebens beobachteten Symptome zu geben. Ich hoffe, dass eine derartige Erklärung nicht ohne Nutzen sein wird, denn sie ist im Stande, dem practischen Arzte in ähnlichen Fällen einigermassen zur Orientirung zu verhelfen.

Erster Fall.

D. K., 35 Jahre alt, aufgenommen am 17. October 1892. Patient klagt über hochgradige Athemnoth, die ihn nicht arbeiten lässt. Bis dahin will Pat. stets gesund gewesen sein. Er erinnert sich keiner Krankheit. Sein jetziges Leiden rührt vor vier Monaten her, wo er zum ersten Mal beim Arbeiten an einer Oberlage (Pat. ist Stuckarbeiter) Kurzathmigkeit empfunden hat; er setzte dennoch seine Arbeit fort. Bald begann die Athemnoth immer stärker zu werden, Pat. wurde arbeitsunfähig und dieser Umstand veranlasste ihn die Klinik aufzusuchen. Pat. stammt aus einer gesunden Familie, ist verheirathet. Seine Frau und Kinder ebenfalls gesund. Mässiger Alcoholgebrauch; Syphilis wird in Abrede gestellt. Pat. ist von mittlerem Wuchs und kräftig gebaut. Knochensystem gut und regelmässig entwickelt. Panniculus adiposus und Musculatur ebenfalls. Lymphdrüsen nicht vergrössert. Die Haut des Gesichtes, sowie an der Brust und am Bauch bedeutend ödematös. Cyanotische Verfärbung tritt mehr weniger überall hervor, insbesondere aber am Gesicht, Händen und Füssen. Patient pflegt folgende Körperlage einzunehmen: Beim Sitzen stemmt er seine Hände auf die Knie oder stützt sich an das Bett. Beim Liegen nimmt er stets die rechte Seitenlage ein, beim Liegen auf der linken Seite steigert sich die Athemnoth. Athmungsfrequenz 26. Die Athmung ist vorwiegend costal, geschieht mit Hülfe fast sämmtlicher auxiliärer Muskeln. Gleichmässige Erweiterung beider Thoraxhälften. Sternovertebraler Durchmesser etwas verlängert. Percussion der Lungen ergiebt etwas erweiterte Grenzen, die bei der Athmung sehr wenig verschieblich sind. An den Lungen überall lauter, heller Schachtelton bis auf eine leichte Dämpfung in der mittleren Axillar- und Scapularlinie unterhalb der Scapula. Bei der Auscultation überall abgeschwächtes, vesiculäres Athmen. Von oben nach unten immer mehr pfeifende und schnarrende Rasselgeräusche. Ferner in der rechten Brusthälfte eine bedeutende Menge mittelblasiger, hier und da auch crepitirender Rasselgeräusche. Die relative obere Herzgrenze beginnt an der linken Parasternallinie vom 2. Intercostalraume und reicht bis zur rechten Parasternallinie. Beim Athmen hört man an dieser Stelle subcrepitirendes Rasseln. Die obere absolute Dämpfung beginnt vom dritten Intercostalraume. Links erstreckt sich die relative Herzgrenze bis zur Mammillarlinie, die absolute dagegen um einen Querfinger weniger. Als



rechte relative Grenze ist die rechte Parasternallinie, als absolute die sternale zu bezeichnen. Der Spitzenstoss ist verstärkt, im 5. Intercostalraum fühlbar. Beide Töne an der Herzspitze dumpf, an der Valv. tricuspidalis der erste Ton undeutlich, an der Aorta beide Töne dumpf, an der Pulmonalis der zweite Ton bedeutend accentuirt. Puls 84, von mittlerer Füllung. Temp. in Fossa axillari 36,9. Die peripheren Gefässe ohne auffällige Veränderungen. Die Leber ist bei der Palpation empfindlich und beträchtlich vergrössert; ihre obere Grenze normal, nach unten überragt sie den Rippenbogen um eine Handbreite. Die Milz ist percussorisch nicht vergrössert. Bauch stark aufgetrieben, druckempfindlich. Percussion der Därme ergiebt kurzen tympanitischen Schall. Stuhl ist angehalten. Pat. hustet zuweilen und liefert dabei ein kleines Quantum schleimigen Sputums im Harn unverändert, 500 cbcm täglich. Appetit fehlt fast gänzlich. Schlaf gestört, deprenirter Gemüthszustand. Der Kranke verblieb vier Wochen in Behandlung. Während dieser Zeit konnte man eine allmälige aber unaufhaltsam fortschreitende Verschlimmerung constatiren. Cyanose, Athemnoth und Oedeme nahmen zu. Nur zwei Umstände waren von entschiedenem Einflusse auf seinen Zustand, nämlich die Verordnung von Folia digitalis und die Venaesection. Beim Gebrauche von Folia digitalis (in dosi refr. 1,0 auf 2 Tage) wurde schon am 2. Tage eine Steigerung der Cyanose und der Athemnoth und Vergrösserung der Herzdämpfung nach rechts bemerkt. Alle diese Erscheinungen liessen bald nach dem Aussetzen des Mittels nach. Diese Wirkung ist ohne Zweifel auf die Digitalis zu beziehen, da die zum 2. Male wiederholte Verordnung dieses Mittels dieselben Erscheinungen zur Folge hatte, und zwar in höherem Grade. Eine ganz entgegengesetzte Wirkung entfaltete die Venaesection. Dem Kranken wurden (am rechten Arm) 100 cbcm Blut entnommen. Bereits einige Stunden darauf konnte man am Gesicht und an den Extremitäten eine Herabsetzung der Cyanose beobachten, die Athemnoth liess nach, der Husten wurde seltener, Pat. fühlte sich wohler und konnte ruhig längere Zeit schlafen. Diese Besserungen des Zustandes ging mit einer Abnahme der Herzdämpfung von rechts nach links Hand in Hand. Leider hielt die Besserung 2—3 Tage an. Es stellten sich dann wiederum Cyanose und Athemnoth ein und es kehrte der Zustand quo ante zurück. Während der ganzen Aufenthaltszeit des Patienten in der Klinik blieb die Herzdämpfung im Längendurchmesser unverändert, dagegen vergrösserte sich der Querdurchmesser, so dass die absolute Grenze nach rechts bis zur Parasternallinie reichte. Irgend welche deutlich hörbaren Geräusche in der Herzgegend fehlten, die Herztöne blieben stets schwach und dumpf, die Accentuation an der Art. pulmonalis nahm immer zu, nur am Tage des Todes wurde dieselbe schwächer. An den Lungen war stets feinblasiges und crepitirendes Rasseln bald in geringerer bald in grösserer Quantität zu hören, ferner abgeschwächtes vesiculäres, stellenweise in unbestimmtes übergehendes Athmungsgeräusch. Eine Woche vor dem Exitus letalis trat auf der rechten Brusthälfte sowohl vorne als hinten eine nicht ganz deutliche Dämpfung auf. Es war an dieser Stelle fast ausschliesslich crepitirendes Rasseln hörbar. Die Oedeme am Gesichte, Rumpfe und Händen nahmen zu, auch traten Oedeme an den Beinen hinzu, die jedoch rechterseits viel stärker ausgesprochen waren, als auf der linken Seite, wo dieselben kaum zu merken waren. Indem die Wassersucht sich immer steigerte, blieb im Grade derselben auf beiden Seiten das eben erwähnte Verhältniss bestehen. Die Athemnoth steigerte sich, die Athemfrequenz stieg auf 36—40 in der Minute. Der Puls sank und war drei Tage vor dem Tode kaum fühlbar. Die Cyanose verstärkte sich und nahm eine schmutzig blaue Farbe an. Am 16. November erfolgte der Exitus letalis.

Ueberblicken wir die Reihe von Symptomen, die im Krankheitsbilde besonders hervortreten, so ergiebt sich, dass wir es hier mit einem Herz-

leiden zu thun haben, welches sich durch starke Athemnoth, beträchtliche Cyanose, Vergrösserung des linken Vorhofes und des rechten Ventrikels bei relativ gutem Pulse, durch Dehnung und Oedem der Lungen, insbesondere der rehten Lunge, endlich durch Oedem des Unterhautzellgewebes, welches sehr intensiv in der oberen Körperhälfte ausgesprochen ist, kund giebt. Hierbei ist zu berücksichtigen, dass die Krankheit acut vor 4 Monaten entstanden war und allmälig zunahm. Von Seiten des Pericards haben wir in Bezug auf pathologische Veränderungen keine Anhaltspunkte, ebenso wenig ist eine Betheiligung des Endocards am Krankheitsprocesse zu vermuthen, soviel es mit Hülfe unserer Untersuchungsmethoden zu constatiren möglich ist. Die Möglichkeit einer Klappenerkrankung kann übrigens nicht ganz von der Hand gewiesen werden. Nur soviel ist sicher, dass, wenn eine solche hier vorliegen sollte, dieselbe sehr leichten Grades sein muss, da wir sie einmal nicht nachweisen können und zweitens würden die hier so scharf ausgesprochenen, schweren Erscheinungen sich kaum mit dieser Annahme in Einklang bringen lassen. Von irgend welchen augenscheinlichen Circulationshindernissen, die die Function des Herzens in so hohem Maasse beeinträchtigen könnten, ist hier ebenfalls nichts zu finden. Weder von Seiten der Lungen, noch der Nieren, noch der Arterien sind irgend welche pathognomonischen Abweichungen von der Norm zu finden. Noch eine Vermuthung könnte hier Platz greifen, nämlich die Entwickelung einer Geschwulst im vorderen Mediastinum, welche den venösen Abfluss behindert. Da aber eine solche hier nicht nachzuweisen ist, so wurde sie aus unserem diagnostischen Raisonnement ebenso wie die Annahme eines Aneurysma ausgeschlossen. So blieb denn Nichts übrig als eine functionelle Störung der Herzthätigkeit bei unserem Kranken anzunehmen und Prof. Openchowsky machte die wahrscheinlichste Diagnose auf eine primäre Affection, und zwar eine Insufficienz des linken Vorhofes.

Analysiren wir nun auf Grund der gestellten Diagnose den vorliegenden Fall. Das im Krankkeitsbilde hervorstechendste Symptom, weches zunächst einer Erklärung bedarf, ist das Lungenödem. Wie soll man sich aber die Entstehung des Lungenödems denken? Zur Beantwortung dieser Frage müssen wir einiger experimentellen Ergebnisse Erwähnung thun, die für die in Frage stehende Erscheinung eine physiologische Erklärung zu geben im Stande ist. W. Welch[1]), der im Auftrage Cohnheim's sich mit der Frage nach dem nächsten Mechanismus des Lungenödems beschäftigt hatte, fand, dass „die allgemeine Schwäche des ganzen Herzens allein nicht genügend ist, um Lungenödem zu erzeugen, dass dazu noch vielmehr beträchtliche Hinder-

1) W. Welch, Zur Pathologie des Lungenödems. Virchow's Archiv. 72. Bd. 1878. S. 375.



nisse in den Pulmonalvenen vorhanden sein müssen." Durch seine weiteren Versuche gelangte er zur Ueberzeugung, dass zur Entwickelung eines Lungenödems nur linksseitige Herzschwäche, nicht aber rechtsseitige führen kann.

S. Mayer[1]) unterbrach bei seinen Versuchsthieren die Athmung und fand eine ausgesprochene Dehnung des linken Vorhofes, welcher sich mit dunklem Blut füllte; einige Zeit darauf behielten die Contractionen des Herzens ihren regelmässigen Charakter, später aber wurden sie schwächer und die Vorhöfe blieben stillstehen. Nach Wiederaufnahme der künstlichen Athmung konnte er wahrnehmen, wie der linke Vorhof und Ventrikel sich durch langsame aber kräftige Stösse wiederum zu entleeren suchten. Auf Grund dieser Versuche glaubt Mayer das prämortale Oedem durch Erschlaffung des linken Herzens bei relativer Integrität des rechten erklären zu müssen. Openchowsky[2]) studirte die Circulation im kleinen Kreislaufe und fand, dass bei der Asphyxie anfangs der Blutdruck in der Art. carotis steigt, während er im linken Vorhofe etwas sinkt. Sobald aber der Druck in der Art. carotis abnimmt, steigt er im linken Vorhofe ad maximum an. Dabei schwillt letzterer deutlich an, die Contractionen des starkgedehnten Herzohres hören auf, der linke Ventrikel erfährt ebenfalls eine starke Vergrösserung und seine durch hohen Druck bedingte Contractionsabnahme wird allmälig schwächer und schwächer. Auch die rechte Herzhälfte nimmt augenscheinlich an Volumen zu, aber ihre Contractionen bleiben voll und kräftig selbst dann, wenn die Contractionen des linken Ventrikels bereits kaum sichtbar geworden sind. Endlich hat A. Waller[3]) in Ludwig's Laboratorium nachgewiesen, dass man bei Kaninchen durch Reizung des Halsmarkes deutliche Anschwellung und Stillstand des linken Vorhofes in Folge hochgradiger Stauung hervorrufen kann.

Hatten wir also bei unserem Kranken eine functionelle Insufficienz des linken Vorhofes angenommen, so können wir dieselbe mit Recht auf Grund der eben angeführten Arbeiten von Welch und Mayer als Ursache der Entstehung des Lungenödems auffassen. Denn durch die Schwäche des Vorhofes konnte die Menge des zugeflossenen Blutes nicht in den Ventrikel getrieben werden, es bildete sich eine Stauung in den Pulmonalgefässen aus, welche ihrerseits Oedem der Lungen verursachen musste. Wir werden andererseits, durch die Ergebnisse der Untersuchun-

---

1) Sigmund Mayer. Zur Lehre von der Herzthätigkeit. Prager medicinische Wochenschrift. V. Jahrgang. 1880. S. 135.

2) Openchowsky, Ueber die Druckverhältnisse im kleinen Kreislauf. Pflüger's Archiv. Bd. XXVII. 1882. S. 233.

3) A. Waller, Die Spannung in den Vorhöfen des Herzens während der Reizung des Halzmarkes. Archiv für Anatomie und Physiologie von Du Bois-Reymond. 1878. S. 525.

gen von Openchowsky und Waller belehrt, zu erwarten haben, dass der Blutdruck im linken Vorhofe gestiegen sein wird, weshalb wir eben eine Volumszunahme desselben, die sich bereits im 2. Intercostalraume percutiren liess, verzeichnen konnten. Indessen geht aus denselben Versuchen hervor, dass auch der linke Ventrikel an Volumen zunehmen und sich schwach contrahiren muss, in Folge dessen würden wir einen schwachen Puls beobachten. Dies ist aber hier nicht der Fall, denn die Ergebnisse der experimentellen Untersuchung lassen sich nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragen. Wenn wir im vorliegenden Falle einen kräftigen Puls finden, so kann das zweierlei Gründe haben; entweder müssen wir annnehmen, dass der linke Ventrikel nicht geschwächt, oder dass der Blutzufluss zu demselben ein genügender ist. Diese zweite Möglichkeit wird schon durch unsere Annahme einer Dilatation des linken Vorhofes hinfällig, da letzterer in Folge seiner Schwäche sich nicht genügend entleeren und somit dem linken Ventrikel nicht hinreichend Blut zuströmen lassen kann. Es bleibt also die erste Möglichkeit übrig, nämlich, dass hier der linke Ventrikel, wenigstens im Beginne, nicht geschwächt war und ist die Erklärung für den relativ guten Puls bei kräftigem Spitzenstosse in der compensatorischen Systole, die an die geringe Blutmenge sich anzupassen strebt, zu suchen. Folglich fehlt hier eine genaue Uebereinstimmung der Erscheinungen beim Menschen und bei der Asphyxie des Thieres. Während beim letzteren auf die Dehnung des linken Vorhofes Paralyse des linken Ventrikels folgt, welche weitere Störungen im Vorhofe mit sich bringt, ist im gegegebenen Falle mit aller Wahrscheinlichkeit eine primäre Affection des linken Vorhofes, nicht aber eine secundär in Folge Dilatation des linken Ventrikels entstandene Störung desselben anzunehmen. Was die rechte Herzhälfte anbelangt, so hat die in Folge der functionellen Insufficienz des linken Vorhofes eingetretene Drucksteigerung auch eine Volumszunahme des rechten Herzens erzeugt und die Contractionen desselben, obschon kräftig und energisch, vermögen nicht den Inhalt zu entleeren, da im kleinen Kreislaufe bereits Stauung vorhanden ist. Die Verordnung von Digitalis war von Verstärkung der Athemnoth gefolgt und das wohl aus dem Grunde, weil dieses Mittel[1]) den Blutzufluss zum rechten Herzen und consecutiv zu den Lungen vermehrt. Da nun letztere ihren Inhalt in den geschwächten linken Vorhof nicht entleeren konnten, so trat bald eine Steigerung der Stauung im kleinen Kreislaufe ein, welche nothwendigerweise die Athemnoth verstärken und den rechten

1) Nach der Theorie von Openchowsky wirkt Digitalis bei gesunden Coronararterien nur auf den linken Ventrikel. Vergl. Th. Openchowsky, Das Verhalten des kleinen Kreislaufes gegenüber einigen pharmakologischen Mitteln, besonders gegen die Digitalisgruppe. Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. XVI. H. 3 u. 4.



Ventrikel dilatiren musste. Dass andererseits die Venaesection dem Kranken kurz dauernde Erleichterung verschafft hat, ist ebenfalls klar; denn dadurch, dass wir die Blutmenge vermindert, haben wir die Arbeit des linken Vorhofes erleichtert, in Folge dessen trat wenigstens eine temporäre Leistungsfähigkeit desselben ein.

Wesesentlich einfacher gestaltet sich die Erklärung der Cyanose, der Hautödeme, der Lebervergrösserung etc. Da nämlich der rechte Ventrikel wegen der in den Lungen vorhandenen Hindernisse den gesteigerten Blutzufluss nicht bewältigen konnte, so wurde er dilatirt und rief eine relative Insufficienz der Valvulae tricuspidales mit nachfolgender allgemeiner Stauung im Venensystem hervor.

Es erübrigt auch noch die Entstehungsursache der bei unserem Kranken vor allen anderen Symptomen aufgetretenen Athemnoth plausibel zu machen. Hier kommen uns die Ergebnisse der Experimente von Basch[1]) und seinen Schülern zu Hülfe. Diese Forscher fanden, dass bei Stauungen im kleinen Kreislaufe das Lumen der Gefässe sich erweitert; die Gefässe werden dadurch gespannt und dehnen die Alveolen aus. Letztere können daher nicht collabiren, die Lungenluft wird nicht genug ventilirt und dies giebt die Ursache für die Entstehung der Athemnoth ab. Je gefüllter die Gefässe, desto unbeweglicher die Alveolen, desto grösser die Athemnoth. Die Bedingungen für das Auftreten der Athemnoth werden noch günstiger, wenn man erwägt, dass der gedehnte rechte Ventrikel keine ordentlichen Propulsionsstösse in die Lungengefässe, die zur Blutventilation beitragen, zu erzeugen vermag (Fleischl).

Es genügt somit die im vorliegenden Falle gemachte Annahme, dass es sich allein um eine functionelle Insufficienz des linken Vorhofes handele, um alle zur Beobachtung gelangten Symptome zu erklären. Unseres Wissens giebt es in der Literatur keine einzige Beschreibung eines Falles, wo die Diagnose auf eine ähnliche Erkrankung während des Lebens gemacht wurde. W. Welch[2]), der den scharfen Unterschied in der Erschlaffung des linken und des rechten Herzens zuerst bemerkt, bezweifelt sehr die Möglichkeit eine einseitige Herzaffection intra vitam zu diagnosticiren, indessen sprach der oben angeführte Versuch Waller's[3]) mit Reizung des Halsmarkes schon dafür, dass die Voraussetzung eines so beschränkten idiopathischen Leidens nicht ganz unmöglich ist.

Wenden wir uns nun zur Aetiologie dieser Erkrankung. Aus der Anamnese wissen wir, das Pat. Stuckarbeiter ist, dass er stets an Kar-

1) v. Basch, Klinische und experimentelle Studien. Berlin 1891.

2) W. Welch, Zur Pathologie des Lungenödems. Virchow's Archiv. 72. Bd. 1878.

3) A. Waller, Die Spannung in den Vorhöfen des Herzens während der Reizung des Halsmarkes. Archiv für Anat. u. Physiol. von Du Bois-Reymond. 1878.



niesen und Oberlagen mit zurückgeworfenem Kopfe und erhobenen Armen gearbeitet hat. Bei solcher Körperlage, bei welcher die Lungen stets ausgedehnt sind, müssen Hindernisse für die Herzthätigkeit entstehen. Hierbei erwies sich der linke Vorhof aus uns unbekannten Ursachen viel nachgiebiger in Bezug auf Dehnung als alle übrigen Herzabschnitte. Fassen wir noch eine zweite Möglichkeit in's Auge. Es könnte vielleicht eine Erschlaffung der Musculatur des linken Ventrikels zuerst stattgefunden haben, die dann zur Erkrankung des linken Vorhofes geführt hat. Dann müsste allerdings, entsprechend dem oben angeführten experimentellen Befunde, nicht nur die Entleerung des linken Ventrikels, sondern auch die des linken Vorhofes erschwert sein, um so mehr, als die dünnen Wandungen des Vorhofes eher einer Dehnung unterliegen als die dickeren und pralleren des linken Ventrikels. Bei dieser Annahme würde aber auch der linke Ventrikel zum Schlusse dilatirt werden und jedenfalls würden wir einen unregelmässigen und schwachen Puls zu beobachten haben, was niemals in der Klinik gelang.

Es giebt noch eine dritte Möglichkeit für die Entstehung des in Rede stehenden Leidens, wenn man annehmen sollte, dass der linke Vorhof nicht primär erkrankt ist, sondern durch gewisse Hindernisse von Seiten des linken Ventrikels in seiner Entleerung gehemmt und in Folge dessen geschwächt wurde. Solch ein prädisponirendes Moment würde durch Auftreten eines Krampfes des linken Ventrikels gegeben sein (Basch), da in solchem Falle der überfüllte Vorhof in der kurzen Zeit der Diastole sich nicht zu entleeren vermag. Die Entstehung solkrampfartiger Contractionen des linken Ventrikels ist auf verschiedene Momente zurückzuführen. Sie können erstens von der Betheiligung der Coronararterien an der allgemeinen Gefässverengerung abhängen, so dass eine locale Störung des Ventrikels nebst einer allgemeinen Störung des ganzen Herzens entsteht, zweitens übt eine hochgradige Veränderung der Blutbeschaffenheit einen verschiedenen Einfluss auf einzelne Herzhöhlen aus und ruft eine Dissociation seiner Arbeit hervor[1]). Es ist durch die Arbeiten von Openchowsky und Lukjanoff der Beweis erbracht worden, dass die Herzhöhlen sich zu asphyctischem Blute sowie zu partiellen Compressionen der Coronargefässe verschieden verhalten. Aus den Versuchen dieser Forscher ist ersichtlich, dass der linke Ventrikel viel empfindlicher gegen jede Veränderung der Ernährung reagirt als der rechte, und deshalb geräth er in einen Schwächezustand viel eher als der rechte. Eine locale Ischämie z. B. ruft Contractionen der glatten Muskulatur hervor — eine Erscheinung, die Openchowsky vortrefflich an der

1) Es muss auch der Umstand beachtet werden, dass der gesteigerte Druck in den Coronararterien den Ernährungschemismus der nervösen Apparate gewiss zu verändern vermag.



Cardia[1]) demonstrirt hatte, indem er dieselbe durch locale Anämie in pulsatorische Bewegung versetzen konnte. Bei Compression der linken Coronararterie beobachtete Lukjanoff eine ungleichmässige Peristaltik des linken Ventrikels, Openchowsky weist darauf hin, dass bei verstärkter Arbeit des linken Ventrikels, wie sie unter Einwirkung von Helleborus statt hat, die linke Coronararterie sich erweitert, die rechte nicht. Wenn also der Blutzufluss zu den Coronararterien, vielleicht in Folge Lähmung der Vasodilatatoren, nicht gleichen Schritt hält mit der Anforderung an die Arbeit des Ventrikels, so muss das richtige Verhältniss zwischen den Höhlen eine Störung erfahren und als Folge davon kann ein Krampf einer Herzhälfte neben Erweiterung der anderen eintreten.

Ferner ist uns ausser der Kohlensäure nicht bekannt, ob und wie noch andere organische Stoffe und Gifte auf die Nervencentren und auf die Gefässe des Herzens wirken, wiewohl wir gegenwärtig dieser Möglichkeit Rechnung tragen müssen. Denn aus den Versuchen von Weinzweig und Grossmann[2]) ist zu ersehen, dass Muscarin einen Krampf des linken Ventrikels mit consecutiver Dilatation des linken Vorhofes und Oedem der Lungen bewirkt. Wäre denn nicht möglich, dass unter gewissen Bedingungen auch der Organismus ein ähnliches Gift producirt, welches zeitweilig krampfhafte Contractionen des linken Ventrikels auslöst und von da seine Wirkung auf den linken Vorhof in unverbesserlich schädigender Weise entfaltet? Schon Cohnheim nahm ein hypothetisches Gift, welches sich bei Compression der linken Coronararterie entwickelt, an. Welches von den aufgezählten Momenten als primäres und welches als secundäres aufzufassen ist und wie sich dieselben combiniren, diese Frage lässt sich zur Zeit, bei dem gegenwärtigen Stande unserer Wissenschaft, nicht beantworten, für uns ist jedenfalls die Thatsache von Interesse, dass die Herzhöhlenapparate auf ein und dieselben Momente verschieden reagiren. Eines von diesen für das Herz schädlichen Momenten kann sich auch bei unserem Patienten während seiner angestrengten Arbeit geltend gemacht haben, wobei dasselbe eine besonders schädigende Wirkung auf den linken Ventrikel entfaltet und einen Krampfzustand desselben hervorgerufen hatte. Dadurch konnte der linke Vorhof sich von seinem Inhalt während der kurzen Diastole nicht befreien, die Stauung in demselben steigerte sich, bewirkte eine Dehnung (Distensio) des linken Vorhofes mit nachfolgender Störung seiner Ganglien und Musculatur. Letztere hat seine functionelle Insufficienz mit Stauungen im kleinen Kreislaufe und einer dadurch bedingten Erschlaffung des rechten Ventrikels herbeigeführt.

1) Nach seinen Innervationsapparaten nähert sich das Herz der glatten Musculatur. (Th. Openchowsky, Beitrag zur Kenntniss der Nervenendigungen im Herzen. Archiv für mikroskopische Anatomie. Bd. XXII.)

2) v. Basch l. c.



Alles das sind nur Hypothesen. Leider ist der Kliniker bei dem gegenwärtigen Stande dieser Frage nicht in der Lage sich definitiver auszusprechen.

Die Section, die am 17. November vom Herren Prosector Dr. Wissokowitsch ausgeführt worden, ergab Folgendes:

Die Lungen berühren sich mit ihren vorderen Rändern. Die rechte Lunge liegt frei, in ihrer Pleurahöhle findet sich eine grosse Menge klaren gelblichen Transsudates. Die linke Lunge ebenfalls frei, in ihrer Pleurahöhle etwa 100 cbcm desselben Transsudates. Die Lungen sind emphysematös von dunkelrother Farbe. Von der Schnittfläche lässt sich eine bedeutende Menge dunklen flüssigen Blutes abschaben. Die Herzgegend tritt in beträchtlicher Ausdehnung zum Vorschein. Herzbeutel gespannt. In seiner Höhle eine bedeutende Menge klaren Transsudates. Das Herz vergrössert, und zwar mehr die rechte Hälfte. Die rechte Ventrikelhöhle ist um das Doppelte vergrössert, ihre Wandungen verdickt, die Musculatur compact, braunroth. Das Endocard des etwas gedehnten Vorhofes und der Klappen leicht verdickt. Das linke venöse Ostium ist für 3 Finger durchgänging. Der linke Vorhof erweitert. Sein Endocard und die Bicuspidalklappe leicht verdickt. Die Wandungen des linken Ventrikels 15 cm dick, von normaler Farbe. Das Endocard des linken Ventrikels wenig verändert. Die Aorta ist an ihrer Basis, wo die Klappen sitzen, etwas vorgebaucht. Die Intima oder Aorta ist glänzend, zeigt keine Verdickungen. Milz von normaler Grösse, ihre Kapsel verdickt und gespannt. Auf dem Durchschnitt ist das Parenchym von fester Consistenz. Die Pulpa dunkelroth, lässt sich nicht ausschaben. Die Nieren etwas vergrössert, die Kapsel schwer ablösbar, stellenweise mit Substanzverlust. Das Nierengewebe fest. Die Rinden- und Pyramidenschicht dunkelroth, leicht kirschfarben. Leber vergrössert, ihre Kapsel verdickt. Auf den Durchschnitt fest, deutliche Muscatleber. Die Schleimhaut des Magendarmkanales ödematös, geschwellt, blauroth. Der Inhalt des Magens und des Dünndarmes blauroth. Harnblase unverändert. Hirnhaut stark ödematös, venös-hyperämisch. Hirnsubstanz ebenfalls leicht ödematös. Sonstige Veränderungen des Gross- und des Kleinhirnes fehlen.

Wie aus dem Sectionsprotokolle zu ersehen, wurde nichts gefunden, was gegen unsere Auseinandersetzungen sprechen würde und wir konnten daher unsere klinische Diagnose aufrecht erhalten.

Zweiter Fall.

Pat. W. B. trat den 16. März 1894 in unsere Klinik ein mit den Klagen über starke Athemnoth, Husten, geschwollenen Bauch und Beine.

Anamnese: Patient ist 34 Jahre alt, stammt aus einer vollkommen gesunden Familie, verheirathet, hat 4 gesunde Kinder. Seiner Beschäftigung nach ist Patient Lastführer. Er war auf viele und schwere Arbeit angewiesen, die Arbeit bestand im Heben und Uebertragen von relativ grossen Lasten (bis 12 Pud). Diese Arbeit betrieb er vom 15. Jahre. Er rauchte stark, dagegen wird Alkoholmissbrauch fast garnicht zugegeben. Pat. war bis auf sein letztes Leiden stets vollkommen gesund. Seine Krankheit datirt seit 3 Jahren, wo er beim Heben grosser Lasten (12 Pud) zuerst eine geringe, aber rasch vorübergehende uud daher von ihm selbst wenig beachtete Kurzathmigkeit empfand. Er setzte seine Arbeit fort. Vor zwei Jahren machte Pat., wie seiner Aussage zu entnehmen ist, eine rechtsseitige Pleuritis durch, welche etwa binnen 6 Wochen ohne ärztliche Hülfe von selbst zur Heilung gelangte. Im Frühling vorigen Jahres trat eine solche Kurzathmigkeit auf, dass Pat.



mit Mühe kaum 5 Pud aufheben konnte und einige Zeit darauf war er bereits nicht im Stande einen Eimer Wasser zu holen. Es traten damals an den Beinen Oedeme auf, Pat. gab seine Arbeit auf und fuhr nach Hause auf's Land. Zu Hause will Pat. eine Besserung seines Zustandes empfunden haben, doch war er noch so schwach, dass sobald er zu arbeiten begann, er sofort hochgradige Athemnoth fühlte. Eine wesentliche Besserung trat erst im Januar dieses Jahres ein, Pat. ging in eine Mühle, wo er 5 Pud schwere Säcke tragen muste. Aber schon nach 6 Tagen wurde Pat. bettlägerig, es stellten sich von neuem Kurzathmigkeit und Oedeme in noch höherem Grade als zuvor ein und in diesem Zustande wurde er in unsere Klinik aufgenommen.

Bei der Inspection erscheint Pat. als athletisch gebauter Mann von hohem Wuchse, gut entwickeltem Knochen- und Muskelsystem. Panniculus adiposus reichlich. Gesicht gedunsen, stupider Gesichtsausdruck. Starke Cyanose der Gesichtshaut und der oberen Extremitäten; auf den unteren Extremitäten deutliche Oedeme. Athmung vorwiegend costal, erfolgt unter Anspannung der auxiliären Muskeln. Athemfrequenz 40 in der Minute. Thorax fassförmig erweitert. Bei der Percussion deutlicher Schachtelton, etwas gedämpft auf der rechten Seite. Die Lungenränder füllen die Complementärräume aus. Die Lungengrenzen verändern sich percussorisch bei der Athmung sehr wenig. Es prävalirt die Exspirationsform der Brust. Links hinten unter der Scapula und vorne unterhalb der Clavicula eine geringe Dämpfung. Fremitus pectoralis überall abgeschwächt. Auscultation ergiebt an den Lungen abgeschwächtes vesiculäres Athmen, auch Rhonchi sonori et sibilantes, die besonders reichlich rechts zu hören. Die relative obere Herzgrenze beginnt von der 3. Rippe; die Dämpfung beginnt 2 Querfinger von der linken Parasternallinie und erstreckt sich bis zur rechten Parasternallinie. Die absolute Grenze beginnt an der 4. Rippe. Links befindet sich die absolute Herzgrenze an der Mamillarlinie, die relative um einen Querfinger breit nach links. Die relative rechte Grenze liegt an der r. Parasternal-, die absolute an der Sternallinie. Spitzenstoss diffus, nirgends deutlich fühlbar. Herztöne an der Spitze schwach, aber rein. An der Tricuspidalis der erste Ton unrein. Beide Töne an der Aorta und der Art. pulmonalis rein aber schwach. Puls regelmässig von schwacher Füllung, beträgt 80 in der Minute. T. 37,0. Die peripheren Gefässe zeigen keine sichtbare Alteration. Am Halse Venenpulsatien deutlich. Milz percussorisch nicht vergrössert. Leber deutlich vergrössert, ihr Rand ragt über den rechten Rippenbogen um 3 Querfinger hinaus. Von Seiten der Bauchorgane keine Abnormitäten zu beobachten. Mit dem Husten entleert Pat. eine geringe Menge eiterigen Sputums, in welchem Diplokokken, die sich jedoch nach Gram nicht färben liessen, gefunden worden sind. Tägliche Harnmenge 600 cbcm, von gelber Farbe und sauerer Reaction; spec. Gewicht 1018; kein Eiweiss, kein Zucker.

Pat. verblieb 8 Tage in Behandlung. In dieser Zeit wurde sein Zustand immer schlimmer. Alle die lästigen Erscheinungen, wie Athemnoth, Oedeme, Cyanose steigerten sich mit jedem Tage. Der Percussions- und Auscultationsbefund an den Lungen blieb die ganze Zeit derselbe, wie beim Eintritt in die Klinik. Die rechte Herzgrenze, sowohl die absolute, als relative rückte noch etwas weiter. Der Puls wurde allmälig sehr schwach. Dem Kranken wurde eine Venaesection gemacht und etwa 120 g Blut entnommen. Diese Maassnahme brachte jedoch keine Erleichterung und Pat. starb am 23. März.

Somit haben wir eine Krankheit vor uns, die, soviel man mit Hülfe unserer klinischen Untersuchungsmethoden eruiren konnte, hauptsächlich unter folgenden Erscheinungen verlief: Exspiratorische Dyspnoë, Cyanose, die besonders an der oberen Körperhälfte zu Tage trat, Lebervergrösserung, Oedem der unteren Extremitäten, Lungendehnung nebst einer



geringen Dämpfung auf der rechten Seite und Vorhandensein von Diplokokken im Sputum. Es war unsere Aufgabe, uns in dieser Symptomenreihe zu orientiren und zu einer Diagnose zu kommen. Der percussorische Befund lässt hier vor allen Dingen ein Lungenemphysem vermuthen. Aber all' die genannten Symptome auf ein essentielles Emphysem zurückzuführen, wäre zum mindesten schwierig, da, wie die klinische Erfahrung lehrt, ein Emphysem sehr lange bestehen kann, sofern keine Störungen von Seiten der Herzarbeit hinzutreten, ohne so hochgradige Dyspnoe und Cyanose hervorzurufen, wie sie bei unserem Kranken zu beobachten waren. Gesetzt aber, dass das essentielle Emphysem schliesslich doch zu diesen schweren Erscheinungen führen kann, so stimmt damit keineswegs die kurze Zeitdauer, binnen welcher das Emphysem einen so hohen Grad erreicht hat, denn Patient klagt über Athemnoth erst seit drei Jahren. Diese Ueberlegungen veranlassen uns hier, noch an eine zum Emphysem hinzugetretene Complication zu denken. Welcher Natur sollte aber dieselbe sein? Es liegt nahe, eine Pneumonie vorauszusetzen, die zusammen mit der primären Krankheit begreiflicherweise die geschilderten schweren Symptome nach sich ziehen könnte. Diese Annahme wäre um so mehr berechtigt, als sich im Sputum Diplokokken nachweisen liessen. Es muss aber eine Pneumonie entschieden in Abrede gestellt werden, da erstens keine Temperaturerhöhung vorhanden war und zweitens keine percussorisch und auscultatorisch nachweisbaren irgendwie für die Pneumonie charakteristischen Erscheinungen vorlagen. Dieser negative Befund ist wohl allein massgebend, um sowohl eine centrale, durch Persussion häufig nicht eruirbare, als eine oberflächliche Pneumonie auszuschliessen. Demnach liegt auch kein zwingender Grund vor, den im Sputum gefundenen Diplokokken eine diagnostische Bedeutung[1]) beizumessen; wir müssen sie vielmehr als zufälligen Befund im catarrhalischen Sputum betrachten, welches Pat. wegen seiner Bronchitis liefert; auf letztere weist das Vorhandensein von Rhonchi sonori et sibilantes hin. Es wurde ferner, wie bereits erwähnt, noch eine geringe Veränderung des Percussionsschalles an der rechten Thoraxhälfte gefunden. Dieselbe ist für die Diagnostik ebenfalls ohne Belang, da sie mit der grössten Wahrscheinlichkeit auf einen vor zwei Jahren an dieser Stelle stattgehabten Process unbekannter Art, welcher Verwachsungen der Lunge mit der Pleura hinterliess, zurückzuführen ist. Dadurch wurde der Percussionsschall an der rechten Lunge kürzer und imponirt im Vergleich mit dem linken Lungenschall als eine relative Dämpfung. Einen Tumor im vorderen Mediastinum, welcher irgendwo auf Venen drückt und so ein Hinderniss für die Circulation schafft, anzunehmen, schien nicht geboten, da der lange dauernde Ver-

1) Die Diplokokken liessen sich nach Gram nicht färben.



lauf, Mangel an Schmerzen und Druckerscheinungen gegen eine bösartige Neubildung spricht. So wurde denn unsere Aufmerksamkeit auf das Herz gerichtet, in welchem man nothwendigerweise nach Veränderungen suchen musste, die nebst dem Emphysem die schweren Symptome geschaffen hatten. Der linke Ventrikel ist hier aller Wahrscheinlichkeit nach nicht afficirt, da seine Grenzen normal sind, keine Arhythmie vorhanden, der Puls regelmässig, obwohl schwach ist. Die Dämpfung in der Gegend des linken Vorhofes, die bis zur rechten Parasternallinie reicht, kennzeichnet eine Dehnung der Vorhöfe, jedoch nicht eine vorwiegende Betheiligung des linken Vorhofes, wie im ersten Falle angenommen wurde, da diese eine Ueberfüllung der Lungen mit nachfolgendem Oedem derselben zur Folge haben würde. Es ist demnach diese Dämpfung eher auf Dilatation des rechten Vorhofes zu beziehen, um so mehr, als die Dämpfung nach rechts intensiver wird. Wir bleiben also beim rechten Herzen stehen, dessen Grenzen percussorisch erweitert sind. Hier sind keine Geräusche zu auscultiren, folglich sind wir berechtigt, eine anatomische Grundlage für die Erkrankung auszuschliessen und an eine andere Art Störung zu denken. Die klinische Diagnose lautete dahin, dass ausser dem Emphysem, dem Bronchialcatarrhe und einer alten rechtsseitigen adhaesiven Pleuritis noch eine schnell zur Entwickelung gelangte functionelle Insufficienz des Herzens besteht, deren Schwerpunkt in den rechten Ventrikel zu verlegen ist. Diese Vermuthung beruht auf der Gruppe der vorliegenden Symptome. Der functionell geschwächte rechte Ventrikel war nicht im Stande, alles ihm von den Venen zugeführte Blut in die Lungen zu treiben, das Blut staute sich in Folge dessen im rechten Ventrikel an, bewirkte eine Dehnung desselben und führte zugleich eine relative Insufficienz der Valvula tricuspidalis herbei. Diese Verhältnisse trugen daran Schuld, dass sich im gesammten Venensystem Stauungen ausgebildet hatten mit consecutiver Cyanose, Pulsation der Halsvenen und Oedem der unteren Extremitäten. Durch Ueberfüllung mit Blut verhindert, konnte der rechte Ventrikel nicht die ganze Menge Blutes vom Vorhofe aufnehmen, weshalb letzterer gedehnt und seine Grenzen percussorisch erweitert wurden. Der geschwächte rechte Ventrikel pumpte wenig Blut in die Lungen, infolge davon konnte weder eine Blutüberfüllung der Lungen noch ein Oedem derselben entstehen und der Percussionsschall sprach in der That blos für die Lungenelasticitätsabnahme. Es ist ferner begreiflich, dass die geringe Blutzufuhr in die Lunge auch eine geringe Abfuhr in den linken Ventrikel bewerkstelligt; dies giebt auch die Erklärung dafür, dass der Puls regelmässig, aber schwach war. Dass die Venaesection dem Kranken nicht einmal eine temporäre Besserung verschafft hat, im Gegensatz zum ersten Falle, wird ebenfalls verständlich, wenn man überlegt, dass dieser therapeutische Eingriff zwar die Arbeit des rechten Ventrikels verringert hat, dass aber



die Musculatur dieses dauernd gedehnten Herzabschnittes bereits so sehr geschwächt war, dass sie nicht einmal dieser veränderten Blutmenge gerecht werden konnte. Es wurde oben erwähnt, dass nur eine geringe Blutmenge in die Lungen gelangen konnte, dass sie infolge dessen relativ blutarm waren. Man kann nicht umhin, die Frage aufzuwerfen, warum denn eine Dyspnoe bestand, die wir als Folge der Stauung im kleinen Kreislaufe aufzufassen pflegen. Nun, wir wissen, dass die Ventilation der Lungenluft und der Gasaustausch zwischen CO_2 und O wesentlich durch zwei Momente bedingt wird, und zwar durch die propulsive Action des rechten Ventrikels und durch die rhythmisch erfolgende Erweiterung und Verkleinerung der Alveolen. Beide Momente schienen in unserem Falle zu fehlen. Kommt noch hinzu, dass eine geringe Blutzufuhr zu den Lungen stattfand, so begreifen wir, dass eine ungenügende Oxydation des Hämoglobins des Blutes eintreten musste. Um diesem sogenannten Sauerstoffhunger zu steuern, stellte sich auf reflektorischem Wege eine compensatorische Dyspnoe ein, die eigentlich als unnütz anzusehen ist, da die frequenten Athemexcursionen bei mangelhaftem Blutzuflusse zu den Lungen nicht nur nichts Vortheilhaftes erreichen, sondern eher den Athmungsapparat zu erschöpfen vermögen. Aber durch die Dyspnoe, deren Wesen in kräftigen inspiratorischen und schwachen exspiratorischen Bewegungen besteht, wurde ein Moment gegeben, welches die Lungen ausdehnen und den Gasaustausch noch mehr hindern sollte. Bei angestrengter Muskelarbeit steigt die Production der CO_2, sowie derjenigen Stoffe, welche nach Lehmann das Athmungscentrum reizen. Häufen sich diese Stoffe an, so wird die Wirkung so intensiv, dass das Centrum bald in Erschöpfung verfällt. Demnach können wir uns der Ansicht von Cohnheim und Filehne anschliessen, welche im Allgemeinen die Dyspnoe für unnütz, ja für schädlich halten. Dagegen gilt diese Ansicht nicht für diejenigen Fälle (wie unser erster Patient), wo die Lungen nicht leer, sondern mit langsam unter hohem Drucke fliessendem Blute überfüllt sind. Die dadurch entstehende Herabsetzung des Gasaustausches ist die Natur bemüht, durch gesteigerte Ventilation zu erhöhen. Unser erster Fall kann als Beispiel der Stauungsdyspnoe dienen, während der zweite Fall von Dyspnoe auf mangelhafter Füllung der Lungen mit Blut beruht.

Es erübrigt uns noch, auf die Aetiologie der functionellen Störung des rechten Ventrikels näher einzugehen. Die erste Frage, die sich hier aufdrängt, ist, ob der rechte Ventrikel primär oder secundär erkrankt war, mit anderen Worten, ob in ihm selbst resp. in seiner Musculatur oder Innervation gewisse makroskopisch nicht wahrnehmbare Veränderungen eingetreten sind oder an seiner Affection eine andere noch wirkende oder bereits verschwundene Ursache die Schuld trägt. Während die erste Möglichkeit bei unseren gegenwärtigen Kenntnissen eigentlich



nicht zulässig ist, weil wir sie physiologisch kaum zu erklären vermögen tritt uns in der Anamnese des Patienten ein Moment entgegen, welches die Aetiologie seiner Erkrankung an den Tag legt; es ist dies seine Beschäftigung. Vom 15. Jahre seines Lebens an hatte nämlich Pat. schwere Lasten zu heben und zu tragen nöthig gehabt. Diese so schwere Arbeit trug zur allmäligen Entwickelung seines Emphysems bei, welch' letzteres wir, wie bereits betont, nicht als die einzige Ursache der Erschlaffung seines rechten Ventrikels zu betrachten berechtigt sind. Auch müssen wir ätiologisch von einer Reihe von Erscheinungen an den Lungen absehen, wie die acute Lungenblähung, Schwund der Elasticität infolge Verödung der Capillaren und ausgiebige Exspirationsbewegungen, da sie sämmtlich secundäre Aeusserungen einer Affection des Lungengewebes, nicht aber als primär entstanden zu denken sind. Aus diesem Grunde waren wir veranlasst, von den Lungen Abstand zu nehmen und vorzugsweise das Herz in's Auge zu fassen. Und in der That übte seine 17 Jahre lang betriebene Arbeit einen eminent schädlichen Einfluss auf die Circulation aus. Erinnern wir uns doch, dass dieser Arbeitsmann seine Musculatur so sehr entwickelt hat, dass er 12 Pud aufheben und tragen konnte, dass er sich für schwach hielt, als er nicht über 5 Pud aufzuheben im Stande war, so leuchtet ein, wie hoch infolge solcher häufigen körperlichen Anstrengungen der Blutdruck im linken Ventrikel steigen musste. Und dieser enormen Arbeit musste der linke Ventrikel Jahre lang gerecht werden. Selbstredend konnte das in dieser Weise nicht ad infinitum vor sich gehen. Die häufigen Anforderungen an eine gesteigerte und, was besonders von Werth ist, eine plötzliche Arbeitsleistung des linken Ventrikels mussten nach und nach einen Schwächezustand seiner Muskelkraft oder des regulatorischen Apparates herbeiführen. Dagegen fanden wir objectiv keine Vergrösserung der Herzdämpfung nach links und einen ziemlich vollen und regelmässigen Puls. Dieser Befund veranlasste uns von einer Insufficienz des l. Ventrikels zu abstrahiren und vielmehr auf Grund aller ermittelten Symptome an eine Hypercompensation als an einen Schwächezustand desselben zu denken. Fassen wir aber andererseits in's Auge, dass der linke Ventrikel infolge äusserst starker und plötzlicher Reize nicht immer den enorm erhöhten Blutdruck überwinden konnte, so leuchtet daraus ein, dass ein gewisses Blutquantum häufig in den linken Vorhof regurgitiren und dadurch die Widerstände für die Arbeit des linken Ventrikels noch erhöhen musste. Die Annahme einer solchen temporären relativen Insufficienz der Valv. mitralis ist vollends gerechtfertigt, da sie in keinem Widerspruche mit unseren klinischen und experimentellen Thatsachen

1) Openchowsky, Ueber die Druckverhältnisse im kleinen Kreislaufe. Pflüger's Archiv. Bd. XXVII. 1882.



steht. Es ist auch möglich, dass der überfüllte linke Ventrikel die gesammte Blutmenge, die vom linken Vorhofe kommt, nicht aufzunehmen vermochte und so wurde eine Blutdruckerhöhung im rechten Ventrikel geschaffen. Endlich können wir nicht umhin, noch eine dritte Möglichkeit einer Erkrankung des rechten Ventrikels anzuführen, dass nämlich der gereizte linke Ventrikel anstatt sich auszudehnen, sich krampfhaft contrahirt hatte, somit die Entleerung des linken Vorhofes behindert und nachfolgend den Blutdruck in den Lungen und im rechten Ventrikel erhöht hatte (Grossmann, v. Basch l. c.). Welches von allen diesen Momenten in unserem Falle Platz gegriffen hat, ist schwierig zu entscheiden, nur soviel steht fest, dass die Widerstände, die der Entleerung des linken Vorhofes gesetzt waren, ohne Zweifel auf die Arbeit des rechten Herzens ungünstig eingewirkt haben, während der linke Ventrikel nach Entfernung der wirkenden Ursache zur normalen Erfüllung seiner Aufgaben zurückkehren konnte. In Anbetracht der angestrengten Muskelarbeit erscheint am wahrscheinlichsten die erste Möglichkeit, welche die beim Heben selbst geringer Lasten entstehende Athemnoth befriedigend erklärt, nämlich dass das rechte Herz den erhöhten Blutdruck in den Lungen nicht zu compensiren vermochte und selbst nach und nach geschwächt wurde. Wie dem auch sein mag, nur Eins ist klar, dass der rechte Ventrikel auf die ihm in den Lungen gesetzten Widerstände zuerst mit seiner Hypertrophie, später mit einer functionellen Dilatation und gar zuletzt mit einer fast vollkommenen Leistungsunfähigkeit seines Muskel- und Nervenapparates reagirt hat. Warum hier gerade der rechte und nicht der linke Ventrikel so schwer zu büssen hatte, ob das von der Druckdifferenz, unter welcher beide Ventrikel arbeiten (Differenz der Musculatur), abhängt, oder von dem Unterschiede zwischen ihren regulatorischen Apparaten[1]) oder von anderen hier zur Geltung gelangten Verhältnissen, wie vom Emphysem, als einem prädisponirenden Momente, darüber lässt sich nichts Bestimmtes sagen, denn wir kommen hier nicht über Hypothesen hinaus.

Es ist nun kein Zweifel, dass der linke Ventrikel, der regelmässiger functionirte als der rechte, seinen Vorhof prompt entlastete. Der linke Vorhof empfing nur sehr wenig Blut aus dem beträchtlich geschwächten rechten Ventrikel und verödete, in Folge dessen konnten die Lungen nicht überfüllt werden und mussten stets blutarm bleiben. Das zweite Moment, das bei Muskelarbeit eine Rolle spielen kann, ist die Anhäufung von CO_2, welche das vasomotorische und das Athmungscentrum zeigt und so abnorme Verhältnisse für die Herzarbeit schafft. Endlich blieb wahrscheinlich der Zustand der Athmung, wie er sich bei Muskelarbeit

1) Vielleicht spielt hier ein Coordinationscentrum für die Herzhöhlen eine Rolle, wie es Kronecker bei Thieren im Septum ventr. entdeckt hatte.



findet, auch nicht ohne Einfluss auf das Herz. Denn Lalesque zeigte, dass starke Anstrengungen zuerst den Zufluss zum linken Vorhofe erhöhen, um später wegen der Zunahme der Widerstände die Blutzufuhr zu den Lungen überhaupt in demselben zu sistiren. Alle diese Factoren mussten die Thätigkeit des rechten Herzens äusserst ungünstig gestalten. Und wenn wir alle Ursachen in ihrer Gesammtheit in's Auge fassen, so wird es auch nicht an Anhaltspunkten fehlen, die Affection des r. Ventrikels als Ausgangspunkt des vorliegenden Leidens betrachten zu dürfen.

Die Autopsie wurde am 24. März von Prof. Kriloff ausgeführt. Ich werde aus dem Sectionsprotokoll nur das Wichtige hervorheben:

Die Schädelknochen sclerosirt, dünn, mit der Dura mater fest verwachsen. Die Pia venös hyperämisch, schwer ablösbar. Die Seitenventrikel durch seröse Flüssigkeit stark gedehnt. Hirnsubstanz teigig, auf den oberflächlichen Durchschnitt tritt eine ziegelrothe blutige Flüssigkeit hervor. Das Pericardium enthält eine reichliche Menge serösen Transsudates und ist nach rechts durch die emphysematöse linke Lunge verschoben, welche über die Herzlinie hinausreicht. Das Herz ist an Umfang vergrössert, rund mit dem vorderen Rande nach vorn gedreht. Der rechte Vorhof und das Ostium venosum stark erweitert; das Endocard des Vorhofes und der Valvula tricuspidalis verdickt. Die rechte Ventrikelhöhle erweitert, fast kugelförmig, ihre Wandungen fest und über normale Dicke; Corny arteriosus stark erweitert. Arteria pulmonalis weit, dünnwandig. Der linke Vorhof bedeutend kleiner als der rechte, sein Endocard fibrös degenerirt. Die Höhle des linken Ventrikels etwas dilatirt, die Wandungen normal dick, gleich an der Spitze wie an der Basis. Die Aortenklappen unverändert. Die Aorta lässt den grossen Finger frei durch, sie ist dünnwandig, in ihrem absteigennen Abschnitte mit halbgeronnenem Blute gefüllt. Die inneren Intimaschichten locker, inbibirt, von dunkelrother Farbe, als zusammenhängende Membranen leicht ablösbar. Die rechte Lunge ist in der Ausdehnung ihres unteren Lappens durch alte feste Membranen mit der Brustwand und dem Zwerchfell verwachsen. Beide Lungen voluminös, collabiren nicht, emphysematös, von schiefergrauer Farbe. Im unteren rechten Lungenlappen sind peribronchitische Wucherungen sichtbar, so dass die Bronchien an der Schnittfläche hervorragen. Die Milz ist klein, fest, lederartig, cyanotisch verfärt. Die Leber ist sehr stark vergrössert, insbesondere im queren und im Dickendurchmesser; ihre Capsel cyanotisch verfärbt, das Gewebe knirscht nnter dem Messer; deutliche Muscatleber. Die Niere vergrössert, ihre Capsel schwer ablösbar, dünn, cyanotisch; auf dem Durchschnitt ist die Rindenschicht ungleichmässig dick, mit feinen, Thautröpfchen ähnlichen halbdurchsichtigen Knötchen bedeckt. Die Pyramiden fest, die Papillen abgestumpft. Die Harnblase klein, halb comprimirt, schwer dehnbar, ihre Wand verdickt. Prostata vergrössert, fest. Der Darm aufgetrieben, ohne sonstige Veränderungen. Die Schleimhaut am Eingang in die Kehle ödematös. Glandula thyreoidea vergrössert, von einer Menge seröser Cysten durchsetzt, die mit einem dunkelrothen, leicht beweglichen Inhalt gefüllt sind.

Wir haben hier zwei Falle von Herzerkrankungen mit tödtlichem Ausgang mitgetheilt, die ohne sichtbare pathologisch-anatomische Veränderungen zu bieten, klinisch lediglich auf Grund von bestehenden Functionsstörungen erkannt worden sind. Es unterliegt keinem Zweifel, dass diese Affectionen einer allseitigen klinischen und pathologischen Bearbeitung würdig sind. Diese Fragen stehen sozusagen an der Tagesord-



nung in der Pathologie des Herzens. Wir haben hier in Kürze den Versuch ihrer klinischen Diagnostik zu schildern gesucht. Dagegen würden grosse Schwierigkeiten entstehen, wollten wir das pathologische Substrat der geschilderten functionellen Störungen ermitteln. Nach der Ansicht von Prof. Openchowsky ist die Ursache dieser functionellen Störungen in Veränderungen zu suchen, welche entweder in den Hirnrückenmarkscentren des Herzens, oder in den Nervenleitungsbahnen oder in den Herzganglien und in seinen Muskelfasern localisirt sind. Endlich können sie durch eine Combination dieser Momente bedingt sein. Auf die Veränderungen in den Herzganglien wurde bisher am meisten Gewicht gelegt. Aber die neueren Untersuchungen von His und Romberg suchten die eingebürgerte Ansicht von den automatischen Functionen der Herzganglien umzustossen. Diese Forscher fanden, dass die Herzganglien dem System der hinteren Wurzeln angehören, d. i. dass dieselben nicht motorischer, sondern sensibler Natur sind. Prof. Openchowsky theilt nicht vollkommen diese Ansicht. Er beobachtete namentlich, dass, wenn man die in der Umgebung der Cardia gelegenen, von ihm entdeckten Ganglienzellen, die ihrer Struktur nach grosse Aehnlichkeit mit den Herzganglien zeigen, entfernt, man unter gewissen Bedingungen an Stelle der pulsatorischen Bewegungen der Cardia bloss unregelmässige Zuckungen erhält. Folglich muss diesen Ganglienzellen irgend eine Bedeutung zuerkannt werden. Ob dieselben einen regulatorischen Apparat zum Zwecke der Vertheilung von Impulsen oder eine Art von Sammelapparat für die entsprechend den Anforderungen freiwerdenden Kräfte repräsentiren, bleibt sich schliesslich gleich, denn das verringert keineswegs ihre Bedeutung für die automatisch functionirenden Organe, wenn auch die Bezeichnung „motorische Ganglien" als ihrem anatomischen Herkommen nicht vollkommen entsprechend, ihnen genommen werden sollte. Die in den Ganglien vorkommenden pathologischen Befunde verschiedener Art (Fettdegeneration, Pigment, Blutergüsse) brauchen natürlich nicht als Ursache der Herzaffection aufgefasst werden, sie können vielmehr als Folge der Affection des Herzfleisches selbst auftreten. Nichtsdestoweniger muss zugegeben werden, dass der Zustand der Ganglien für die Herzarbeit von grosser Bedeutung ist. Nicht minder wichtig ist wahrscheinlich die Nervenleitung. Gaule hat auf Grund seiner Experimente einen orginellen Gedanken über trophische Gewebsstörungen ausgesprochen.[1]) Nach seiner Ansicht ist die nach Durchschneidung eines Spinalnerven auftretende trophische Störung nicht auf den Wegfall der Impulse vom Centrum zum Gewebe, sondern auf die Unterbrechung der Ableitungsbahn für die vom Gewebe zum Ganglion fliessenden Säfte zu-

1) Gaule, Spinalganglien und Haut. Centralblatt für Physiologie. 1892. Bd. V. No. 22.



rückzuführen. Wie dem auch sein mag, es lässt sich der innige Zusammenhang zwischen dem Protoplasma der Nervenzellen und dem der Muskeln nicht leugnen. Leider sind uns bisher diejenigen feinen Veränderungen verborgen geblieben, die die Harmonie dieses Verhältnisses zu beeinflussen und nachträglich Störungen der Dynamik des Herzens zu bedingen vermögen. Ob die Lösung dieser Frage in der mikroskopischen Anatomie oder in Veränderungen der biologischen Verhältnisse des Protoplasma zu suchen ist, das wird hoffentlich die Zukunft lehren.

Zum Schlusse halte ich es für eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer Prof. Th. Openchowsky für die liebenswürdige Erlaubniss, diese Mittheilung zu machen, meinen tiefempfundenen Dank auszusprechen.

XIII.

Untersuchungen und Beobachtungen über die Aetiologie und Pathologie der Influenza nebst therapeutischen Bemerkungen.

Von

Dr. L. Letzerich.

(Mit 2 Abbildungen.)

Ich bild' mir nicht ein,
Was Rechtes zu wissen.
Göthe.

Einleitung.

Es giebt wohl keine Krankheit, welche namentlich in den letzten Jahren eine solche Verbreitung gefunden und so viele Opfer gefordert hat, als gerade die Influenza. Wenn wir diese Krankheit auch schon lange kennen, selbst die früheren Generationen von ihr berichten und theils kleinere, theils grössere Epidemien beobachteten, fand dieselbe die riesige Verbreitung als Pandemie und grössere Epidemien nicht so wie in den letzten Jahren.

Während in früheren Jahren der Verlauf der Krankheit im Allgemeinen gutartig gewesen, trat sie in den letzten Jahren in einer Bösartigkeit auf, von welcher man vorher keine Ahnung hatte.

Zwar berichtet Niemeyer[1]): „— — — entwickeln sich unter der Einwirkung unbekannter atmosphärischer oder tellurischer Einflüsse von Zeit zu Zeit Epidemien, in welchen sehr verbreitete Katarrhe mit ungewöhnlich schwerem Allgemeinleiden auftreten. Dass diesen Erkrankungen, wie bei den acuten Exanthemen, mit denen sie eine gewisse Aehnlichkeit haben, eine Infection zu Grunde liegen, ist zweifelhaft. Eine derartige Epidemie, Grippe, Influenza trat z. B. im Jahre 1732 auf, zog von Osten nach Westen durch Europa und befiel gewiss die Hälfte der Bevölkerung. — — — Seit jener Zeit haben sich Grippenepidemien öfter wiederholt, so namentlich im Jahre 1800, 1835 pp.“ Eine gewisse Aehnlichkeit zwischen dem Auftreten der acuten Exantheme und dem der Influenza erkennt Niemeyer an; war es ja auch

1) Niemeyer, Lehrbuch der spec. Pathologie u. Therapie. 1865. Bd. I. S. 68.



damals noch nicht möglich, auf dem Wege der exacten Forschung zu einer anderen Erkenntniss zu gelangen. Wenn ich mich recht erinnere hatte zu damaliger Zeit der Assistent Niemeyer's, Liebermeister, in einer packenden Weise mit Muth und innerer Ueberzeugung seine Ansichten über die Existenz des Contagium animatum s. vivum in einer Habilitationsschrift niedergelegt.

Unsere neuen Untersuchungen, die meinigen sogar schon aus den siebziger Jahren [1]) haben zur Evidenz erwiesen, dass die Influenza pathogenen Organismen ihre Entstehung, ihre Verbreitung und das Auftreten der verschiedensten Complicationen verdankt. In der citirten Arbeit hatte ich nur schwache Vergrösserungen angewandt und die photographischen Aufnahmen durch Herrn Thelen in Hagen anfertigen lassen [2]). Vor Kurzem habe ich von diesen Photographien vergrösserte Bilder herstellen lassen, welche die von mir damals als Mikrokokken, später als Streptokokken und Staphylokokken bezeichneten Organismen als die echten Formen der Influenzabacillen sich erwiesen. Es sind deshalb auch die Angaben in meiner später veröffentlichten zweiten Arbeit „Der Bacillus der Influenza", in der Zeitschrift für klinische Medicin (Bd. XXII., H. 3) in diesem Sinne zu rectificiren.

I. Aetiologie.

Es war im Jahre 1876; ich war damals fürstl. Arzt zu Solms-Braunfels, als eine Epidemie localer Natur die Lahn abwärts sich verbreitete und auch in die Seitenthäler dieses Flusses, in das Land einwärts vordrang. Ausser älteren Leuten waren es Kinder, die von der Seuche heimgesucht wurden und durch Complicationen, den Respirationsapparat betreffend (Pneumonieen, Pleuropneumonien), eine erhebliche Sterblichkeit zur Folge hatten. Eine ebensolche Epidemie beobachtete ich im Jahre 1878 an demselben Orte. In beiden leichten Epidemien konnte eine Verbreitung von Osten nach Westen constatirt werden. In das Land war eine Bewegung der Krankheit von der Lahn aus deutlich wahrnehmbar. Sie folgte den Wasserläufen und den Verkehrsstrassen genau in derselben Weise wie andere Infectionskrankheiten sich zu verbreiten pflegen. Und doch unterscheiden sich, was die Verbreitung der Infectionskrankheiten betrifft, sehr viele von einander. Die acuten Exantheme und die Diphtherie können in den Kleidern von Personen fortgetragen und in trockenem Zustande in Folge der Bewegung solcher

1) Letzerich, Untersuchungen über die morphologischen Unterschiede einiger pathogenen Schistomyceten. Archiv für experiment. Pathologie und Pharmakologie, von Klebs, Naunyn und Schmiedeberg. Bd. XII. H. 5 u. 6. S. 364.

2) Ibid. Taf. V., Fig. 4. 1880.



Leute durch die Luft, namentlich in engerem Verkehr übertragen werden. Bei anderen Infectionskrankheiten ist in erster Linie das Wasser als übertragendes Medium zu bezeichnen, obgleich die Uebertragung auch durch die Lutt in engerem Verkehr möglich ist. Die Uebertragung findet dennoch vorzugsweise von Person zu Person, von Familie zu Familie statt. Anders liegen die Verhältnisse bei der Influenza. Bei dieser Krankheit sind es gewöhnlich Massen von Menschen die auf einmal befallen werden; sie erscheint gleichsam als Deus ex machina und überfluthet oft ganze Länder, dennoch ist auch hierbei eine Infection von Person zu Person durchaus nicht ausgeschlossen. Ebenso wie sie fast plötzlich erscheint, verbreitet sie sich unter Umständen über ganze Länderbezirke mit Ueberschreitung der Meere in riesiger Geschwindigkeit. Da man nun vielleicht wegen der dann und wann gutartig aufgetretenen Epidemien, bei welchen ganz besonders Katarrhe der Luftwege in die Erscheinung traten, jeden noch so leichten einfachen Katarrh als Grippe bezeichnete, nahm man es mit der echten ersten Influenzaepidemie vor etwa 4½ Jahren im Anfang etwas leicht. Man hörte nur spöttische Redensarten, lass in den Zeitungen leichtfertige Artikel und die humoristische Presse zog die Beobachtungen und Anordnungen und hygienischen Lehren von Seiten der Aerzte mitunter geradezu in's Lächerliche. Als aber der Tod anfing, eine reiche Ernte zu halten, trat die Bekehrung ein, und es konnten sich auch die ausgesprochensten Optimisten der Einsicht über den Ernst der Krankheit nicht mehr verschliessen.

Wie ich bereits mitgetheilt habe, machte ich die ersten Beobachtungen zweier Epidemien der Influenza in Braunfels und auch ich nahm — also mit Niemeyer — eine Erkrankung des Blutes an, ähnlich wie bei den acuten Exanthemen. Jahrelang vorher aber hatte ich mich mit dem Nachweis der Existenz pathogener Organismen als Erreger der Infectionskrankheiten beschäftigt und so versuchte ich auf dem Wege der Blutculturen auch bei der Influenza über diese Frage Aufschluss zu erlangen. Es waren kleine, starkglänzende Körperchen, welche ich im frischen Blute fand, die mich in der Ansicht bestärkten, dass diese Gebilde, die in dem normalen Blute fehlten, im Zusammenhang mit der Influenza ständen. Die Untersuchungen wurden mit den damals üblichen Objectiven bei gewöhnlicher Beleuchtung mit einfachem Concavspiegel und zur Controle Wasserimmersionssysteme angestellt. Bei aufmerksamer Betrachtung mit letzterem stellte es sich heraus, dass diese Körperchen keine kreisrunde Gestalt, wohl aber meist in elliptischen Formen erschienen und dabei auffallend klein waren. Die Culturen legte ich in durch Hitze sterilisirten Glaskammern an, welche mit kochender Hausenblasengallerte beschickt wurden. Es entwickelten sich 6—8 Stunden nach der Einpflanzung bei 30—35° C. frischen Blutes grosse unregelmässige Colonien. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass dieselben Kör-



perchen, wie sie sich im Blute fanden, zu 2 und 2 mehr oder weniger dicht aneinandergelagert und in dichten leicht getrübten Flöckchen zur Cognition kamen. In Folge der dichten Anordnung glaubte ich es mit Mikrokokkencolonien zu thun zu haben und nannte die pathogenen Organismen Influenzamikrokokken, „Micrococcus influenzae“, in Form von Diplokokken sich entwickelnd. Auf diese Weise ist die Erklärung für die photographische Darstellung in meiner oben citirten ersten Arbeit aufzufassen und zu verstehen. Als ich aber bei 950facher Vergrösserung die Präparate besichtigte und photographiren liess, fiel es mir auf, dass die Mikrokokken je zwei und zwei mit einer Substanz verbunden waren, die je nach der Einstellung bald heller, bald dunkler hervortrat, und auf das innigste mit einander zusammenhingen. So erschienen diese Gebilde in frischem lebenden Zustande.

Meine Untersuchungen ruhten nun bis vor $4^1/_2$ Jahren als die Pandemie der Influenza zur Beobachtung kam und Material zu weiteren Untersuchungen nach der neuen Methode mit den neuesten Hilfsmitteln lieferte. Die Resultate, die ich in einem Tenor[1]) schon veröffentlicbt habe, später aber in Folge fortgesetzter Untersuchungen erhalten, sollen jetzt einer näheren Betrachtung unterzogen werden.

Vor $4^1/_2$ Jahren setzte ich die Untersuchungen des Blutes von Influenzakranken fort. Ich versuchte Culturen auf flüssigen und festen Koch'schen Nährgelatinen. Einen Erfolg hatte ich nicht erzielen können, trotzdem dass die, wenn auch zerstreut, doch in grosser Menge in dem Blute vorhandenen Organismen deutlich zu sehen waren. Nachdem Pfeiffer, Kitasato und Canon erfolgreiche Culturen auf Kartoffeln zu Wege brachten, versuchte ich dieselben aus dem Blute der Kranken in grosser Menge zu erhalten. Dies ist mir denn auch in fast allen Fällen in ausgiebigstem Maasse gelungen.

Die Methode der Kartoffelculturanlagen habe ich wohl nicht nöthig an dieser Stelle näher auseinanderzusetzen. Sie ist ja jedem Forscher bekannt. Dass man keine Kartoffeln zu Versuchen anwendet, die beim Kochen leicht zerfallen, ist selbstverständlich, man nimmt nur solche Sorten, die sich leicht kochen lassen, ohne sofort mehlig zu werden. Am besten eignen sich Magnum bonum und gelbe Johanniskartoffeln zur Anlegung von Culturen, Kartoffeln also, die zwar mehlig, aber dabei doch fest sind. Von solchen Kartoffelculturen habe ich in meiner vorher citirten ersten Arbeit berichtet und später weiter fortgesetzt. Die Resultate waren stets dieselben.

Während der Untersuchung über die Gegenwart der Keime anderer Infectionskrankheiten, z. B. derjenigen der Erreger des Typhus abdominalis

1) Der Bacillus der Influenza. Von Dr. med. Ludwig Letzerich. Zeitschr. für klin. Medicin. Bd. XX. H. 3.



des Erysipels, der Variolois, des Puerperalfiebers, fand ich ausser im Blute, auch in dem Urin lebende, für Culturen brauchbare Organismen. So konnte ich schon Anfangs der 80. Jahre Bouillonculturen der Typhusbacillen in grossen Mengen aus dem Urin vieler Patienten züchten, so die Streptokokken des Erysipels und der Variolois und die Kokken des Puerperalfiebers; weiter ist es mir in vielen Fällen gelungen, auch die Bacillen der Influenza aus dem Urin der Kranken, genau so wie aus dem Blute, ja hier öfter noch reiner auf Kartoffeln zu cultiviren. Wenn das Fieber der Kranken nachlässt, von 2—5 Tagen nach dem ersten Fieberanfall, der in der Regel 38,8, 39,2—40,5° beträgt, findet man in dem frischgelassenen Urin, nach der Desinfection der Genitalien in sterilisirte Gefässe eingefüllt oder nach der Entleerung mit sterilisirten Kathetern die charakteristischen Formen der Influenzabacillen. Nach den lege artis angelegten Kartoffelculturen erhält man in 6 bis 8 Stunden bei einer Temperatur von 36—37° C. Reinculturen, wie man sie kaum bei Blutculturen zu beobachten Gelegenheit hat. Mit Hilfe von Plasmaspatelchen ausgeführte Kartoffelimpfungen (Impfstriche) traten den Schnittchen entsprechend nach 6—8 Stunden gallertartige, über das Niveau der Kartoffelschnittfläche erhabene, gelatinöse, glänzende, unregelmässig-wolkige Conturen zeigende Substanzen auf. Entnimmt man von diesen Substanzen einige kleine Proben, fertigt Trockenpräparate an und färbt dieselben in einer alkoholisch-wässerigen Lösung vom Methylenblau, so findet man bei schwacher Immersionsvergrösserung nach 10 bis 15 Minuten langem Verweilen in der Färbeflüssigkeit bei einer Temperatur von 37—40° C. äusserst kleine scharf conturirte, theils gerade, theils ovoide oder leicht gebogene Bacillen. Um die Stärkekörner der Impfstellen befindet sich ein verschieden breiter Hof einer gallertartigen Substanz, in welcher sich die Bacillen entwickeln und in tadelloser Reinheit und Deutlichkeit gesehen werden können. Bei starken Immersionsvergrösserungen sieht man die Bacillen in der Mitte in hellerer Färbung und deren Enden in Kuppeln rundlich ausgebogen und dunkler blau gefärbt. Bei oberflächlicher Betrachtung macht es den Eindruck, als hätte man es mit Diplokokken zu thun, bei einiger Aufmerksamkeit ist es aber leicht die Bacillennatur der Organismen zu erkennen. Ihre Form ist, wie gesagt, eine meist gerade, kurze, ovoide, mit kuppelförmigen, dunkleren Enden versehen, oft kommen auch längere etwas gekrümmte Formen vor, mit gleichen, optischen Eigenschaften begabt. Bei genauer Beleuchtung mittelst des Abbe'schen Beleuchtungsapparates erscheinen hie und da die Bacillen an den Enden merklich eingebogen, ja es kommen Bilder zur Beobachtung, die aussehen, als wenn die Enden in je zwei Spitzen sichtbar wären. Nur durch die seitliche Beleuchtung ist es dann erst möglich, die prägnanten, kuppelförmigen Enden zu erkennen.

Was wird nun aus den Bacillen und wie ist deren Vermehrung?



Auch darüber geben die Blut- sowie die Harnculturen genügenden Aufschluss. Die sich dunkeler färbende Substanz an den Bacillenenden bekommt schärfere Contouren, die heller gefärbte Substanz wird dünner und es scheint endlich so, als wenn nur 2 Sporen übrig geblieben seien von rundlicher Gestalt. Diese keimen dann zu kurzen, ovoiden Bacillen aus, um denselben Entwickelungsmodus fortzusetzen. Dann aber kommt es auch vor, dass lange Bacillen sich zu kurzen abschnüren, welche durch die dunkleren Enden den Eindruck machen, als seien, namentlich dann, wenn die hellere mittlere Substanz der hintereinander gereihten Bacillen dünner geworden, feine Kettchen, ähnlich solchen, wie man sie früher als Torulaformen der Mikrokokken beschrieben, entstanden. Doch sieht man bei aufmerksamer Betrachtung bei etwa 1000facher Vergrösserung, dass diese Gebilde mit Torulaformen von Mikrokokken gar keine Aehnlichkeit haben.

Die Fortsetzung der vielen Culturversuche lehrte, dass der Bacillus influenzae sich sehr rasch auf Kartoffeln entwickelt und dass sich derselbe von Stunde zu Stunde auffallend rasch vermehrt, ein Beweis dafür, mit welcher Geschwindigkeit und Intensität die Weiterverbreitung der Organismen erfolgen kann. Da die Organismen wie es scheint mehr die Natur der Algen besitzen und auf vegetabilischen Substanzen mit Vorliebe sich entwickeln, ist es erklärlich, dass durch, namentlich östliche Luftströmungen bei Nebel und atmosphärischen Niederschlägen bei einer verhältnissmässig höheren Temperatur eine Verbreitung der Seuche stattfinden konnte, wie wir sie in den letzten Jahren erlebt haben. Wenn man dabei die Ueberschwemmungen der russischen und asiatischen Flüsse, der grossen Seen u. s. w. im Osten von Europa und Asien in Betracht zieht, so wird man nicht irre gehen anzunehmen, dass der Herd der Influenza dort zu suchen ist, und dass bei vorherrschenden Ostwinden von dorther die übrigen Länder westwärts gelegen, von den Organismen, d. h. von ihren Keimen überfluthet werden können. Auch die Verkürzung der Verkehrswege durch Eisenbahnen, Schiffe machen es möglich, dass eine Infectionskrankheit sich verbreitet, welche Verbreitung früher in dem Maasse nicht stattgefunden hatte und auch nicht stattfinden konnte. Sind nun die Bedingungen für die Ansiedlung der pathogenen Organismen vorhanden, und dieselben eine Landplage geworden, so wie es auch bei der Diphtherie der Fall ist, welche man in einer solchen, ich möchte sagen stationären Verbreitung früher nicht gekannt hatte.

Kehren wir nun noch einmal auf die Bacillen, d. h. deren charakteristische Formen mit dem charakteristischen Färbungsvermögen und den charakteristischen Vegetationen, indem man hierbei die sehr rasche Vermehrungsweise mit in Betracht zieht, zurück, so ergiebt sich mit Berücksichtigung dieser Verhältnisse die Folgerung als endgültiges Resultat, dass sie die Krankheitserreger zweifellos sind. Die Untersuchungen



ergeben, dass, wie ich dies in meiner im Jahre 1880 erschienenen ersten Arbeit schon angegeben, die in Rede stehende Krankheit eine echte Blutmycose ist, d. h. dass das flüssige Blutgewebe des menschlichen Körpers das Nährmaterial darstellt, in welchem die Organismen sich entwickeln, von wo aus Culturen in Hausenblasengallerte, namentlich aber auf Kartoffeln erfolgreich zu Stande gebracht werden können. Es ergiebt sich ferner, dass diese sehr charakteristischen Organismen sich nur in dem Blute der Influenzakranken finden und dass sie weiter fast stets, ein sehr wichtiges Merkmal, auch in dem Urin der Kranken vorkommen und dieselbe schnelle Entwicklungsfähigkeit zur Anlegung von Reinculturen im umfangreichsten Maasse bewahren.[1])

Es ist demnach aus den Untersuchungen zweifellos zu ersehen, dass es leicht gelingt, auch aus dem Urin Influenzakranker die Diagnose der Krankheit durch einfache Kartoffelculturen sicher zu stellen. Selbst bei einer Mischinfection durch Gonokokken, Streptokokken im Genitalapparat ist die schnelle Entwicklung auf Kartoffeln und durch die Eigenartigkeit der Färbung mit Methylenblau (10—15 Minuten lang in einer 30—40°C. warmen spirituös-wässerigen Lösung) lassen sich die Bacillen der Influenza leicht erkennen, viel leichter als dies bei einer Mischinfection, z. B. dem Abdominaltyphus, möglich, ja in späteren Stadien fast gar nicht mehr möglich ist.

Ueber die Versuche mit Reinculturen aus dem Blute des Menschen auf Thiere, welche von Pfeiffer, Canon und Kitasato angestellt worden sind, ist ein positives Resultat mir nicht bekannt geworden. Wenn vielleicht auch auf dem Wege des pathologischen Versuches ein negatives Resultat sich ergeben hat, so ist doch die Constanz der Gegenwart der charakteristischen Bacillen im Blut und in dem Urin der Kranken und das Verschwinden bei der Heilung der Krankheit sowie die Vegetation derselben in den serösen Körperhöhlen beweisend genug, gerade diesen Bacillus als Krankheitserreger zu bezeichnen. Dazu kommt dann noch die Reinzüchtung aus dem Blute und aus dem Urin der Kranken und deren charakteristische Färbung mit Anilinfarben.

Hellmethylenviolett bewirkt in 10 Minuten eine fast rosenrothe Färbung der Bacillon mit scharfen Contouren und deutlich dunkler gefärbten abgerundeten kuppelförmigen Enden. Nach dem Einschmelzen in Canadabalsam und nach häufigen Untersuchungen in hellem Tages-

1) Nur in sehr seltenen Fällen kam es während der Entwickelung der Influenzabacillen zur Vegetation von anderen Organismen und auch nur dann, wenn eine längere Zeit nach der Anlegung der Culturen auf Kartoffeln, etwa 48—52 Stunden, verstrichen waren. In den allermeisten Fällen wurden sehr gute prägnante Reinculturen gewonnen.



lichte verblassen sie etwas, doch behalten die protoplasmatischen, gesättigter tingirten Enden noch längere Zeit die Farbe. Es müssen deshalb mikroskopische Dauerpräparate dieser Art im Dunklen aufbewahrt und während der Untersuchung dem hellen Tageslichte nur kurze Zeit ausgesetzt werden. Anders verhält es sich, wenn die Bacillen mit dunklem Anilin-, resp. Methylenblau in einer Temperatur von 37—41° C. 10 Minuten bis 1/4 Stunden lang behandelt werden. Die Farblösung muss eine spirituös-wässerige, concentrirte sein. Es halten sich dann die Präparate, in Canadabalsam eingeschmolzen, fast unbegrenzte Zeit und sind gegen das zerstreute Tageslicht unempfindlich. So sind die Kartoffelculturen, Fig. I. und Fig. II., nach der Natur mit Braun nachgefärbt, photographirt. Man sieht die dunkler gefärbten, kuppelförmig geformten Enden viel deutlicher und kann bei den verschiedensten Bacillen die etwas hellere Mitte leichter als bei der Methylblaufärbung erkennen. Deshalb gerade mussten die Präparate zur Photographie mit Bismarckbraun nachgefärbt werden, was Herrn Dr. Ebel sehr gut gelungen ist.

II. Pathologie und Symptomatologie der Influenza.

In dem Capitel über die Aetiologie habe ich schon das pathologische Gebiet gestreift. Dafür, dass die Influenza in erster Linie als eine Erkrankung des Blutes aufzufassen ist, spricht der Umstand, dass die Influenzabacillen gleich bei dem Beginne der Krankheit in dem Blute sind. Daran schliesst sich die Frage: Auf welchem Wege gelangen dieselben in das Blut hinein? Dafür sind zwei grosse Wege vorhanden: Die Organe, welche dem Respirationsgeschäft vorstehen und die Organe, welche der Verdauung dienen und die Aufsaugung der verdauten Nahrstoffe besorgen, der Magen und der Darmcanal.

In erster Linie sind wohl die Athmungorgane als die Wege zu bezeichnen, durch welche die Influenzabacillen in den Körper und das Blut des Menschen eindringen. In der Regel bewirken sie vorerst in den meisten Fällen einen Fieberanfall, der mitunter auf offener Strasse den Menschen befällt. In anderen Fällen schleicht sich gewissermaassen die Krankheit in den Körper des Menschen hinein, so dass bald nach kürzerem oder längerem Bestehen eines verschieden langen Prodomalstadiums die ersten Zeichen der Krankheit zu erkennen sind.

Es ist in den letzten Epidemien zur Beobachtung gekommen, dass anscheinend, gesunde Menschen, ihrem Beruf folgend plötzlich unter der Erscheinung eines heftigen Frostgefühles derart unwohl wurden, dass sie so schnell als möglich ihre Wohnung zu erreichen suchten. In anderen Fällen trat, wie ich schon angegeben, nach einem lästigen Katarrh



Fieber auf bis 40,2° C. Höhe. Das Fieber hatte fast in allen Fällen eine nur kurze Dauer, wiederholte sich aber nach 2—5 Stunden.

Mit dem Auftreten des Fiebers traten gleichzeitig entzündlich-katarrhalische Affectionen der oberen Schleimhautpartien des Rachens, Kehlkopfs und der Trachea auf. Die Bronchien waren meist am Anfang der Erkrankung von pathologischen Processen frei. In denjenigen Formen, in welchen die Influenza in einem fast plötzlichen Anfall begann, trat in allen Fällen heftiger Kopfschmerz ein, der in dem Bezirk des Nervus trigeminus vorzugsweise seinen Sitz hatte. Diese Kopfschmerzen machten mitunter den Eindruck einer heftig aufgetretenen Neuralgie und bildeten oft die erste Veranlassung ärztliche Hilfe zu begehren. Ebenso beobachtete ich dieselben Erscheinungen, wo die Krankheit allmälig sich entwickelte, ich möchte sagen, auf einer gewissen unbestimmten Höhe des Prodomalsstadiums sich befand. Die Katarrhe der oberen Theile der Respirationsorgane zeigen einen katarrhalisch entzündlichen Charakter, welcher in hochgradigster Form zu capillären Blutungen Veranlassung giebt, so dass die ausgehusteten Schleimmassen mit Blutstreifchen durchsetzt erscheinen. Diese Erscheinung tritt am häufigsten in dem Auswurf von schwächlichen Kindern und älteren Personen auf, selbst wenn letztere noch so sehr das Bild einer urwüchsigen, unverwüstlichen Gesundheit zeigen. Gerade das Auftreten von diesen Blutstreifchen bei Erwachsenen giebt das Fieber mit dem allgemeinen Unwohlsein Veranlassung ärztliche Hilfe in Anspruch zu nehmen.

Die Katarrhe haben die Eigenthümlichkeit, einen oft hartnäckigen Charakter anzunehmen, welche besonders ältere Leute ausserordentlich quälten. In den meisten Fällen aber bleibt es nicht bei dem Katarrh, es bildet sich vielmehr eine katarrhalische Entzündung der Schleimhaut des Respirationstractus aus. Man findet in solchen Fällen Röthung und Schwellung der Rachengebilde, der Mandeln, der Uvula, des Gaumensegels und der hinteren Rachenwand. Die laryngoskopische Untersuchung zeigt denselben Process in der Kehlkopfschleimhaut und der Trachea. Vornehmlich ist letztere der Sitz eines hochgradigen Katarrhes (Entzündung) und von dort aus treten auch auf der Höhe der Erkrankung die capillären Blutungen auf. Untersucht man nach der angegebenen Methode solche bluthaltigen Sputa, so findet man regelmässig die so sehr charakteristischen Bacillen, wie sie sich aus frischem Blute zu erkennen geben. Auch die Kartoffelculturen liefern, da auch hier, wie bei manchen Urinculturen noch andere Keime enthalten sind, in 6 bis 8 Stunden fast als Reinculturen zu betrachtende Mengen der Influenzabacillen. Man erhält das reinste Material zu Kartoffelculturen bei den Kartarrhen, welche längere Zeit bestanden haben und viel Secret liefern. Bei dem Urin kommt ein Vortheil für die Anlage von Reinculturen in Betracht, darin bestehend, dass er nach der Desinfection der äusseren



Geschlechtsorgane durch Katheter, leg. art. desinficirt, entnommen und in leg. art. desinficirte gereinigte Gläser eingefüllt werden kann. Dem entsprechend liefern eben die Urinculturen den besten Beweis für das Vorhandensein der Influenzabacillen.

Soviel steht fest, dass das Secret der Trachea und das der Bronchien, da der Katarrh resp. die katarrhalische Entzündung eine absteigende zu sein pflegt, den Bacillus influenzae in seinen verschiedenen Entwicklungsstadien enthält.

Bei Erwachsenen giebt, wie gesagt, das Fieber mit dem Gefühl allgemeinen Unwohlseins Veranlassung, ärztliche Hülfe in Anspruch zu nehmen.

Die Influenzaanginen und Laryngitiden bleiben oft lange Zeit bestehen. Sie quälen die Kranken, da sie das Gefühl des trockenen Halses und des ewigen Räusperns nicht los werden können, auf oft schreckliche Weise. Deshalb findet man auch bei der Ocularinspection die Mandeln mit der Schleimhaut des Rachens und der Choanen mehr oder weniger tief geröthet. Schlingbeschwerden sind theils schwächer, theils stärker vorhanden und bei der Trockenheit der Gebilde, die Zunge mit einbegriffen, entsteht das Gefühl mehr oder weniger heftigen Durstes. Oft bleibt es bei diesen katarrhalischen Entzündungen der Mandeln und der Rachenhöhle mit oder ohne Betheiligung des Kehlkopfes. Die Kranken fühlen sich bei dem febrilen Zustande und den örtlichen Beschwerden als hochgradig Kranke und sind dann in ihrer Stimmung in psychischer sowohl als körperlicher Verfassung sehr herabgedrückt und missmuthig. Mit dem Abnehmen der febrilen Zustände, welche sich gegen 12 Uhr Mittags, Nachmittags um 5 Uhr und Abends um 9 Uhr einzustellen pflegen, und in dem Temperaturkreise von 37,8°, 38,9° und 39° bis über 40° C. bewegen, eingeleitet durch ein unangenehmes Frösteln, nehmen nach und nach die localen Erscheinungen ab. Die Kranken werden munterer und ihre psychische Depression verschwindet. Die Temperaturen beziehen sich auf reine Influenzafälle ohne Complicationen. In ganz anderer Weise treten die streng acuten oder subchronischen Erkrankungen der Bronchien, der Lunge und des Rippenfelles auf.

Bei den acuten Bronchialkatarrhen wird durch das gewöhnlich feuchte Rasseln jeder Athemzug zur Qual. Das Secret ist meist flüssig, mit dicken, zähen, schleimigen Massen spärlich durchzogen, ja es macht sehr oft den Eindruck, als würden wässerige Sputa mit wenig durchsetzten Schleimmassen entfernt. Dabei ist der Hustenreiz stark und stört nicht allein die Tages-, sondern auch die Nachtzeit vollständig.

Sehr oft findet man, besonders dann, wenn heftige Tracheitis vorkommt, theils grössere, theils kleinere Blutungen neben dem hellen Secrete, ja es kann sogar soweit kommen, dass in Gerinnung be-



findliche Blutklümpchen mit ausgehustet werden, ähnlich wie sie bei den Influenzaanginen hie und da sich finden. Auffallend häufig habe ich acute Fälle von Tracheitis gesehen, welche sich durch ein brennendes Gefühl längs des Sternums mit ausserordentlich quälendem Hustenreiz und grossen Schmerzen an dieser Stelle verbunden auszeichneten.

Die Pneumonien als solche sind seltener beobachtet worden als die Complicationen mit Pleuritis. Wahrscheinlich gehen letztere aus ersteren hervor, da die Influenzabacillen in den serösen Häuten sich leichter ansiedeln und vermehren wie in den Geweben der Organe, weil sie die nöhige Ruhe finden und von dem Stoffwechsel in diesen Gebilden so hohen Störungen nicht ausgesetzt sind. Ich habe gefunden, dass die Pneumonien sowohl als auch die Pleuritiden (Pleuropneumonien) im Allgemeinen bei dieser Infectionskrankheit leichter verlaufen als bei anderen. Es gilt dieser Satz indessen nur bei der Erkrankung jugendlicher kräftiger Individuen. Bei Kindern und älteren Personen führt gerade diese Complication leicht zum Tode. Deshalb hat in diesen Altersgrenzen auch der Tod seine reichste Ernte gehalten. Die in den Jünglingsjahren oder in dem besten Mannesalter Verstorbenen waren meist kränkliche, theils an Emphysem oder Tuberculose schon erkrankt gewesene Personen.

Das Exsudat bei den an Pleuritis erkrankten Individuen war in den meisten Fällen ein seröses, welches mit der Besserung und mit dem Verschwinden der Allgemeininfection verhältnissmässig rasch resorbirt wurde. Doch wurden auch eitrige mit Schwartenbildung verbundene Affectionen der Pleura, namentlich bei kränklichen oder älteren Personen oft genug gesehen. Aber selbst bei jungen Kranken, namentlich dem weiblichen Geschlechte angehörend, trat hier und da Heilung von einer Pleuritis auf, bei Individuen, die tuberculös belastet waren. Bei anderen wieder fanden, nachdem eine Besserung der Influenzainfection eingetreten, wahrscheinlich in Folge der Schwächung des Gesammtstoffwechsels, plötzlich acute Exacerbationen des tuberculösen Leidens statt und der Tod trat rasch, durch Phthisis florida ein. Diese Zeilen enthalten das Wesentlichste von den Erscheinungen, wie sie sich bei der Influenzainfection finden.

Was die Verdauungsorgane betrifft, so findet auch hier bei diesen dieselbe Veränderung statt, wie bei den Respirationsorganen, freilich den anatomisch-physiologischen Unterschieden entsprechend. Abgesehen von der Influenzazunge, wie sie sich auch ohne Betheiligung der Respirations- und Verdauungsorgane bei der Allgemeininfection darstellt, ist es in erster Linie der Magen, welcher in Form eines Katarrhes pathologisch verändert ist.

Die Influenzazunge besteht in einer eigenthümlichen Veränderung der Schleimhaut und demgemäss auch des Epithels. Die Ränder der Zunge, sowie die Spitze können feucht sein, oft aber bieten sie dem



Auge eine gewisse matte Färbung und dem Gefühle nach eine trockene Beschaffenheit dar. Der Zungenrücken, besonders die Zungenwurzel, zeigt einen mehr oder weniger dicken, hellweissen bis gelben Belag; die ganze Zunge fühlt sich trocken an. In der Mitte der Zunge ist oft ein dunkelrother Streifen, der den dicken weissen Belag in zwei Hälften theilt. Gerade diese Stelle fühlt sich noch trockner an, als die seitlich weissbelegten Partieen. Die Trockenheit der Zunge und der Schleimhaut des Pharynx haben ein solches Durstbedürfniss zur Folge, dass, wollte man den Kranken dieses Bedürfniss befriedigen, man grosse Massen von Wasser oder Limonade trinken lassen könnte. Die Influenzazunge ist fast ebenso charakteristisch als die Typhuszunge. Sie unterscheidet sich von letzterer dadurch, dass sie niemals die rindenartig-trockene Beschaffenheit zeigt, nicht wie man zu sagen pflegt, in dem Munde kratzt und die Sprache stört. Durch die vermehrte Schleimsecretion entsteht wohl auch eine verminderte Beweglichkeit der Zunge. Die Mundhöhle wird pappig, der Geschmack verschwindet und dadurch erklärt sich die Unlust zur Nahrungsaufnahme. Dazu kommt noch, dass das Allgemeinleiden auch auf nervösem Wege einwirkt, wodurch leichte Sprachstörungen, trotzdem das Sensorium commune intact ist, beobachtet werden.

Der Magen befindet sich stets in dem Zustande des einfachen Katarrhes. Appetitlosigkeit, Aufstossen von Gasen, Ekel vor allen Fleischspeisen, Eiern u. s. w., bilden die pathologischen Erscheinungen. Dabei ist, wie schon bemerkt, heftiger Durst vorhanden. In Fällen hochgradiger Infectionen treten oft sehr erschwerte Brechbeschwerden ein, wobei die Kranken jede Nahrung und jedes Getränk von sich weisen, Bei der physikalischen Untersuchung findet man den Magen mit Gasen gefüllt, die auf Druck per os entweichen. Diese Entweichung findet in den meisten Fällen schmerzlos statt, oft aber sind dieselben mit heftigen, schmerzhaften, krampfhaften Zusammenziehungen des Magens verbunden. Es gleichen diese Erscheinungen denjenigen, welche wir als Cardialgie bezeichnen. Die Schmerzen sind in einzelnen Fällen so hochgradig, dass die betreffenden Kranken kaum, seien es Flüssigkeiten oder sonst leichte Nahrung, zu sich nehmen.

Abgesehen von katarrhalischen Affectionen der Magenschleimhaut scheinen hochgradig nervöse Zustände in diesen Fällen vorhanden zu sein, welche als Neuralgien, hervorgebracht durch die Einwirkung der Influenzakeime und deren Toxine im Bereiche des Plexus solaris (Neuritis), aufgefasst werden können. Das Gefühl des Uebelseins mit Neigung zum Erbrechen habe ich in einzelnen Fällen beobachtet. Ekel gegen alle Fleischspeisen ist besonders vorhanden.

Dieselben pathologischen Veränderungen, wie sie bei den secundären Erkrankungen des Magens beobachtet wurden, finden auch hier und da in dem Darmcanal statt. Auch hier sind es in erster Linie die



neuralgischen Beschwerden, Schmerzen in der Oberbauchgegend, die von dem Rücken und der Kreuzgegend ausstrahlen, mit krampfähnlichen, peristaltischen Bewegungen sich verbinden und zu oft heftigen Diarrhöen Veranlassung geben. In einzelnen Fällen sind die Schmerzen so hochgradig, dass die Kranken sich stöhnend und unruhig in dem Bette bewegen.

Der durch die Diarrhöen entleerte Koth zeichnet sich durch einen aashaften Geruch aus. Dass in Folge des Darmkatarrhes auch die Leber in Mitleidenschaft gezogen wird, ist selbstverständlich. Daher beobachtete ich allerdings in seltenen Fällen leichten Icterus. Gerade die letzteren Fälle hatten eine langdauernde Reconvalescenz zur Folge.

Während der von mir beobachteten Epidemien an Influenza kamen nur wenig Fälle von leichter Peritonitis im Verlaufe des Darmcatarrhs zur Beobachtung.

Die Milz zeigte in keinem Falle nachweisbare Veränderung. Die Nieren dagegen waren in allen Fällen theils mehr, theils weniger an der Allgemeininfection betheiligt. Wenn auch die physikalische Untersuchung keinerlei Veränderungen erkennen liess, konnte doch durch die chemische und mikroskopische Untersuchung nachgewiesen werden, dass dieses Organ in hervorragender Weise zur Ausscheidung der Organismen und deren Stoffwechselprodukte betheiligt war. So fand ich neben kleinen Quantitäten Eiweiss und Zucker mitunter grosse Mengen von Influenzakeimen, die, wie schon oben bemerkt, bei der Anlegung von Kartoffelculturen auffallend rasch sich vermehrten.

In solchen Fällen findet man in dem Harn, nachdem er erkaltet ist, einen schwachen hellgelblichen Niederschlag, welcher die Organismen in grosser Menge enthält. Dass bei dem Ausscheiden der Bacillen und deren Stoffwechselsprodukte (Toxine) das Gewebe, namentlich das Nierenparenchym, dem pathologischen Vorgange entsprechend, sich nicht gleichgültig verhält, geht aus dem Vorhandensein von Eiweiss, wenn auch in geringen Quantitäten, hervor. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen sind mir nicht näher bekannt, da ich Sectionen zu machen keine Gelegenheit hatte. Es lässt sich deshalb nur durch die chemisch-mikroskopische Untersuchung ein Bild der pathologischen Vorgänge construiren.

Auch krankhafte Veränderungen kommen hier und da in der Blase vor. Die wenigen Fälle, die ich beobachtet habe, boten keine Veranlassung dar zu ernsten therapeutischen Eingriffen, meist waren es leichte Katarrhe, mit Harndrang verbunden, welche kurze Zeit die Kranken quälten und zwar durch das häufige Harnlassen mit leichtem brennenden Gefühl in der Harnröhre Belästigungen hervorriefen.

In den serösen Höhlen spielen sich ähnliche pathologische Processe ab wie in den Schleimhäuten. Sie können in einzelnen Fällen so hoch-



gradig auftreten, dass operative Eingriffe nöthig werden. So habe ich einen Kranken zu behandeln Gelegenheit gehabt, der zu früh ohne Erlaubniss seinem Berufe nachging, eine Entzündung der Tunica albuginea testis bekam, welche zu einer so hochgradigen Vereiterung führte, dass Herr College Dr. Cramer die Spaltung vornehmen musste. Das Product der Entzündung bestand aus dunkelblutig gefärbtem Eiter und es fand sich gangränöses Bindegewebe vor, welches entfernt werden musste. Nach der Entfernung desselben fand sich ein Abscess des Hodens vor, welcher, nachdem er gespalten, dicken blutigen Eiter zu Tage förderte. Der Mann starb an ungemein hochgradiger Allgemeininfection unter den Erscheinungen von Lungenlähmung, trotzdem die Wunde ein frisches reines Bild darbot und die Heilung derselben im Gange war.

Pathologische Veränderungen des Peritoneums habe ich nicht beobachtet, wohl aber solche leichten Grades im Pericardium (2 Fälle).

Bemerkenswerth und von hoher Bedeutung sind die Begleiterkrankungen im Bereiche des Unterhautbindegewebes in Form von metastatischen Abscessen und multiplen, theils grösseren, theils kleineren ekzematösen Dermatiden.

Der Inhalt der Abscesse sowohl als auch der ekzematösen Pusteln ist in allen von mir beobachteten Fällen derselbe gewesen. Er bestand stets aus eitriger blutig tingirter Flüssigkeit, welche theils mehr, theils weniger Influenzabacillen enthielt. Ich behandelte eine Frau und einen Mann, bei welchen die Efflorescenzen der Haut fast den ganzen Körper nach und nach befielen und mit jedem weiteren Shock durch Frösteln eingeleitet wurden. Wucherungen der Bacillen in den Lymphräumen der Haut erforderten lange Zeit (2—3 Monate), bis, bei der sorgfältigsten antiseptischen Behandlung, eine definitive Heilung zu Stande kam.

Abgesehen von der Wucherung der Bacillen in den lymphatischen Organen resp. Lymphräumen, ist es auch jedenfalls die von denselben producirte Toxine, welche attaquenähnlich das Blut inficirt und dadurch die mitunter so lange dauernden, oben schon geschilderten febrilen Zustände herbeiführt. Es ist deshalb dringend nöthig, vor der definitiven Heilung die Bettruhe strenge einzuhalten und, wie es so oft geschieht, vor zu frühem Ausgehen zu warnen, weil gerade durch den darniederliegenden Stoffwechsel jene secundären Erkrankungen einzutreten pflegen, wenn der schwache Körper wechselnden Temperaturen ausgesetzt wird. Doch davon später noch ein Wort. Ist ja doch die Influenza als eine Krankheit zu betrachten, die, tückisch wie vielleicht keine andere Krankheit in ihren Folgen, bedingt durch den oft schleppenden Verlauf, welcher zu Täuschungen Veranlassung geben kann, noch in späteren Stadien den frühen Tod herbeizuführen im Stande ist.

Die Bindegewebsindurationen müssen als metastatische Processe aufgefasst werden, von welchen aus Attaquen, wie oben schon bemerkt,



den Entwickelungszeiten der Bacillen entsprechend, in das Blut stattfinden. Die Abscesse zeigen in ihrer Entstehung und in ihrer Weiterentwicklung das Bild der charakteristischen Influenzageschwülste, welche während ihres Bestehens Resorptionsfieber unterhalten, bis nach Spaltung derselben und sorgfältiger antiseptischer Behandlung nach und nach eine definitive Heilung eintritt. Ich nehme hiermit ganz besonders Veranlassung, auf die kleinsten Efflorescenzen aufmerksam zu machen, da von diesen aus eine fortwährende Infection des Blutes eintreten kann, über welche der Arzt, ohne genaue Kenntniss der Verhältnisse den pathologischen Erscheinungen und ihren Bedeutungen gegenüber, sich keine genügende Erklärung zu geben vermag, die drohende Gefahr deshalb unterschätzt.

Wie häufig ist es vorgekommen, dass Kranke in der Reconvalescenz im guten Glauben ausgehen und dann, nach Hause gekommen, gleich oder nach einigen Tagen jenen secundären Erkrankungen zum Opfer fallen, wie ich sie beschrieben habe. Auch wurden Fälle beobachtet, nach langer Zeit erst — etwa nach 8—14 Tagen —, trotzdem die Betreffenden anscheinend sich eines gewissen Wohlseins erfreuten und in ihre Berufsgeschäfte sich scheinbar freudig und wohlgemuth begaben, schon Pleuritis oder Pneumonie, Neuralgie der Intercostalnerven, Nephritis durchgemacht hatten und dann in Folge neuer Infection oder neu aufgetretener secundärer Leiden wochen- und monatelang ihrem Berufe nicht vorstehen konnten.

Auch in dem Nervensystem treten in Folge der Influenza Erkrankungen auf, welche sowohl die Centralorgane als auch die peripheren Nerven betreffen. Ich habe in einigen Fällen im Beginn der Krankheit deliriöse Erscheinungen beobachtet. In anderen Fällen fanden im Verlauf der Influenza Störungen im Sensorium commune statt, die Aehnlichkeit mit Delirium und Verfolgungswahn hatten.

Da von diesen Kranken keiner dem Tode erlag, war es mir nicht möglich, auf dem Wege der pathologisch-anatomischen Forschung über die sehr rasch vorübergegangenen Veränderungen in dem Gehirn Aufklärung zu erhalten. Wenn auch lange Zeit das Gefühl des Schwindels, der Unsicherheit im Gange, eine gewisse Platzangst bestand, schwanden mit der Besserung im Allgemeinbefinden auch diese lästigen Symptome. Die acuten Hirnerscheinungen waren schon am 2.—3. Tage bei geeigneter Behandlung beseitigt. Eine Wiederkehr derselben habe ich in den von mir beobachteten Fällen nicht mehr zu beobachten Gelegenheit gehabt. Trotzdem zweifle ich nicht, dass solche vorkommen können und anderen Collegen zur Cognition gekommen sind.

So rasch diese Affectionen in dem Centralnervensystem zu beseitigen waren, so schleppend verliefen die Veränderungen, welche während



des Verlaufes der Influenza in dem peripheren Nervensystem in die Erscheinung traten.

In der motorischen Sphäre sind es namentlich Paresen der Extremitätenmuskeln, besonders derjenigen der Arme und Beine. Es werden gewöhnlich nur einzelne Muskelgruppen von dieser Parese befallen, und merkwürdigerweise, soweit meine Beobachtung reicht, nur die Extensoren. Hierbei muss ich ausdrücklich hervorheben, dass damit nicht die allgemeine Muskelschwäche, die das ganze motorische System betreffen kann, gemeint ist, sondern es bezieht sich die Schilderung aut tiefere lokale Veränderungen, welche in den Nerven sich abspielen. Welcher Art diese Veränderungen sind, und wie sie sich abspielen, darüber lässt sich nichts positives sagen, so viel ist aber wahrscheinlich, dass die Bacillen in erster Linie, dann aber auch das Product ihres Stoffwechsels den deletären Einfluss ausüben. Ebenso werden dabei lästige Muskelzuckungen wahrgenommen. In dem Bereiche der sensibelen Nerven sind es namentlich Neuralgien der verschiedensten Art und in den verschiedensten Gebieten des Nervengebietes, welche eine Plage für die Kranken werden. So die Neuralgien in dem Bereiche des Nervus trigeminus (Infra- und Supraorbitalneuralgien), ferner Neuralgien der Intercostalnerven, welche unter Umständen die Kranken so quälen, jeden Athemzug so schmerzhaft machen, dass aus Furcht vor Lungenentzündung oder anderen tieferen Leiden der Respirationsorgane die Hilfe des Arztes schleunigst gesucht wird.

Endlich habe ich noch eines Symptomes zu erwähnen, welches eigentlich bei den pathologischen Erscheinungen des Centralnervensystems abgehandelt werden müsste, es ist das die so viel und so oft quälende Schlaflosigkeit, die zu nervösen Aufregungen, ja auch zu Delirien und melancholischen, das Seelenleben bedeutend beeinträchtigenden Störungen führen kann. Am Tage kam es oft zu einem scheinbaren Schlummer, apathischem Darniederliegen, in der Nacht aber machte sich unter Fiebererscheinungen die quälende S c h l a f l o s i g k e i t geltend, unterbrochen von Traumgebilden, Hallucinationen im Bereiche des Opticus, des Olfactorius und Acusticus.

Die Kranken befinden sich am Tage in dem Zustande der hochgradigsten Nerven- und Muskelschwäche. Sie fühlen sich todtmüde und zerschlagen in allen Gliedern. Nur die, wenn auch nur geringen Fiebersteigerungen, veranlassen theils mehr, theils weniger, heftige Aufregungen.

Diese Erscheinungen ziehen sich bei einzelnen Kranken sehr in die Länge. Sie können in subacuten Fällen wochenlang dauern und finden wahrscheinlich ihre Erklärung in den früher schon angedeuteten Attaquen, welche durch die Bacillen resp. deren Toxine von localen Herden aus stattfinden. Solche Kranken bieten das Bild des tiefsten Elends und der

Verzagtheit dar. Mit der ev. Heilung verschwinden diese Erscheinungen nach und nach und mit der Zunahme des Appetits tritt, hier langsam, dort schneller, je nach dem Alter und der Constitution des Kranken die Reconvalescenz ein. Hierbei stellt sich dann die Theilnahme für die Aussenwelt und die Lebensfreudigkeit wieder her.

Wenn ich von der Aufzählung casuistischer Detailfälle abgesehen habe, so liegt der Grund darin, dass ich ein abgerundetes Bild von der ersten Blutbacillose der Influenza im Allgemeinen geben wollte, so wie ich dasselbe in den verschiedensten Epidemien beobachtet habe.

III. Therapeutische Bemerkungen.

Wie es bei allen Infectionskrankheiten der Fall ist, suchte man vergebens nach sogenannten specifischen Mitteln, denn wenn wir für jede dieser Krankheiten ein specifisches Mittel hätten, dann wäre ja die Behandlung derselben eine sehr einfache. Wir haben aber doch Mittel, die erfolgreich angewendet werden können. Es kommt aber nur darauf an, all' diese Mittel, die uns zu Gebote stehen, in den einzelnen Fällen und diesen einzelnen Fällen angepasst, zu verwenden. Mit anderen Worten: Es kommt hier weniger auf ein Mittel, sondern auf die wissenschaftliche Methode der Behandlung an, um eine Heilung zu erzielen, jedem Falle aber angepasst. Darin liegt der praktische Werth unserer exacten wissenschaftlichen Forschung. Wir haben es mit dem menschlichen und thierischen Körper, nicht mit einer Cultur in einem Glaskolben zu thun, in dem man ganz genau nach Maass und Gewicht die Resultate der Zerstörungen oder auch nur der die Fortpflanzungsfähigkeit der krankmachenden Organismen hindernden, chemischen Körper, seien es auch selbst die Stoffwechselproducte derselben, die nach einem gewissen Procentsatz die Weiterentwicklung abschneiden. Wir haben es zu thun mit sehr feinen, zart angelegten Organsystemen. So kann z. B. ein Mittel, welches durch den chemischen Versuch als fast unfehlbar erkannt, in der feineren Organisation der Zelle des menschlichen und thierischen Körpers mehr Unheil anrichten, als die pathogenen Organismen selbst mit ihren Toxinen.

Die Behandlung der Influenza muss demnach eine methodische sein und sich, wie gesagt, richten nach dem Einzelfall. Bei gewöhnlichen leichten Fällen genügt es, den ergriffenen Patienten vor raschen Temperaturunterschieden resp. Temperaturwechsel zu bewahren, damit der widerstandslose Körper keine weitere Störung erleidet. Ferner ist es von grosser Wichtigkeit, auch auf die Ernährung und die Lebensweise genau zu achten. Eine einfache kräftige Ernährung, mittelst leicht verdaulicher Fleischspeisen, Vermeidung aller blähenden Gemüse, dabei mässigen



Genuss eines leichten guten Rothweines: alle diese Maassregeln, genau befolgt, reichen oft hin, einen im Entstehen begriffenen Influenzaanfall zur Heilung zu bringen. Ganz besonders ist vor dem zu frühen Ausgehen zu warnen, da hierdurch Complicationen entstehen können, die den anscheinend leicht erkrankten Patienten, den sogenannten Reconvalescenten nachträglich in die höchste Gefahr zu bringen im Stande sind. Bettruhe und gleichmässige Bettwärme sind die wichtigsten Faktoren, mit welchen wir zu rechnen haben. Ein zu früh unternommener Ausgang kann oft Veranlassung zu ernsten secundären Erkrankungen geben.

Ich könnte über Detailfälle dieser Art, die zum frühen Tode führten, auch über solche Personen, die in diätetischer Beziehung sündigten, berichten. Da ich aber den Rahmen meiner Schrift nicht über Einzelheiten ausdehnen will und kann, nehme ich davon Abstand und verweise auf die im Allgemeinen oben geschilderten Verhältnisse.

Die Influenza ist eine Blutmycose. Alle Organe des Körpers können von ihr theils primär, theils secundär ergriffen werden. Fast alle bekannten Krankheiten dieser Art unterscheiden sich jedoch von der Influenza dadurch, dass sie vorzugsweise die parenchymatösen Organe des menschlichen Körpers mit Vorliebe ergreifen, während die Influenza die Lymphräume des Bindegewebes zur Weiterentwickelung und zu Localisationen benutzt. Auch die serösen Häute des Gehirns, des Brustfellraums, des Hodens, sowie die Nervenscheiden können von den Organismen als Brutstätten benutzt werden. Dafür spricht das Auftreten der fast in keinem Falle fehlenden Neuralgien.

Nach dieser Allgemeindarstellung der pathologischen Processe handelt es sich jetzt um eine Einleitung einer einfachen Behandlungsweise.

Ich habe schon gesagt, dass Bettruhe, einfache kräftige Ernährung nöthig sei, um eine Heilung zu erzielen. Unterstützt wird diese Heilung in den meisten Fällen durch Darreichung von kleinen Dosen Phenacetin, 0,35 pro dosi 3stündlich.

Ausser diesem Mittel, welches ich wirksamer gefunden habe, als Salipyrin, sind Complicationen nach den bekannten Methoden zu behandeln. Hervorzuheben ist indessen, dass bei den Pleuropneumonien, nicht wie sonst, feuchte kalte, sondern feuchte warme Einwickelungen zu machen sind. — Ausser dem Phenacetin war bei heftigen Influenzen mit hochgradigen Katarrhen und Nierenreizung die Darreichung folgender Arznei von grossem Vortheil: Natr. benzoic. 10,0—15,0, Resorcin. sublimat. 1,0, Solv. in Aq. dest. 145—150, Syr. cort. aur. 20,0. D. in vitr. nigr. S. Zweistündl. 1 Esslöffel voll, 1 Theelöffel für Kinder.

Kleine Dosen Chinin sind im Stadium der Reconvalescenz in Verbindung mit Eisenpräparaten empfehlenswerth.



Gegen die paretischen Erscheinungen der Muskeln, seien es solche der oberen oder unteren Extremitäten, hat sich die Anwendung der Elektricität nicht bewährt, wohl aber der Gebrauch unserer Bäder, mit energischer Massage verbunden.

Reizungen der Schleimhaut des Rachens, des Kehlkopfs und der Bronchien, welche der Influenza häufig nachfolgen, finden durch den Gebrauch der Trinkkur, mit vorsichtiger Anwendung der Bäder, sowie die Benutzung des Inhalatoriums unseres Kochbrunnens Heilung. Die oft auftretenden eitrigen Entzündungen des Unterhautbindegewebes, welche als metastatische Abscesse aufzufassen sind, erfordern eine sorgfältige, antiseptisch-chirurgische Behandlung. Ebenso die eitrigen Metastasen in dem Hodenbindegewebe und der Pleura.

Im Grossen und Ganzen, ich wiederhole es, muss auf eine sorgfältige, kräftige Diät das Hauptgewicht gelegt werden.

Dass in der Reconvalescenz roborirende Mittel ihre Anwendung finden müssen: Kleine Dosen Chinin 0,1—0,2, mehrmals täglich, oder Decoct. Chinae mit Acid. hydrochl., oder je dem Falle entsprechend mit Tinct. Ferri pom. ist selbstverständlich. 15 g Decoct. 150, mit 3,5 Tinct. ferri pomm. dreistündlich 1 Esslöffel voll zu nehmen.

Alle diese Verordnungen müssen in methodischer Weise getroffen werden.

Die dieser Arbeit beigegebenen Figuren bringen Mikrophotogramme von Herrn Dr. Ebel, Besitzer des vormals Dr. v. Malapert'schen Laboratoriums in Wiesbaden, mit Bismarckbraun umgefärbt. Die Bilder sind ausgezeichnet gelungen, und kann ich diesen Herrn zur Darstellung mikroskopischer Präparate auf photographischem Wege bestens empfehlen.

Ich habe von der näheren Bezeichnung der Figuren im Text abgesehen und füge deshalb eine Erklärung nachträglich bei.

Erklärung der Figuren auf S. 362.

Fig. I. Kartoffelcultur: In den verschiedensten Winkeln zusammenhängende Bacillen. Sehr charakteristische Bacillencolonien. Oben isolirte Bacillen. 1 : 1000.

Fig. II. Von demselben Präparat, stärker vergrössert. 1 : 2000.
Urinculturen.

Fig. I.

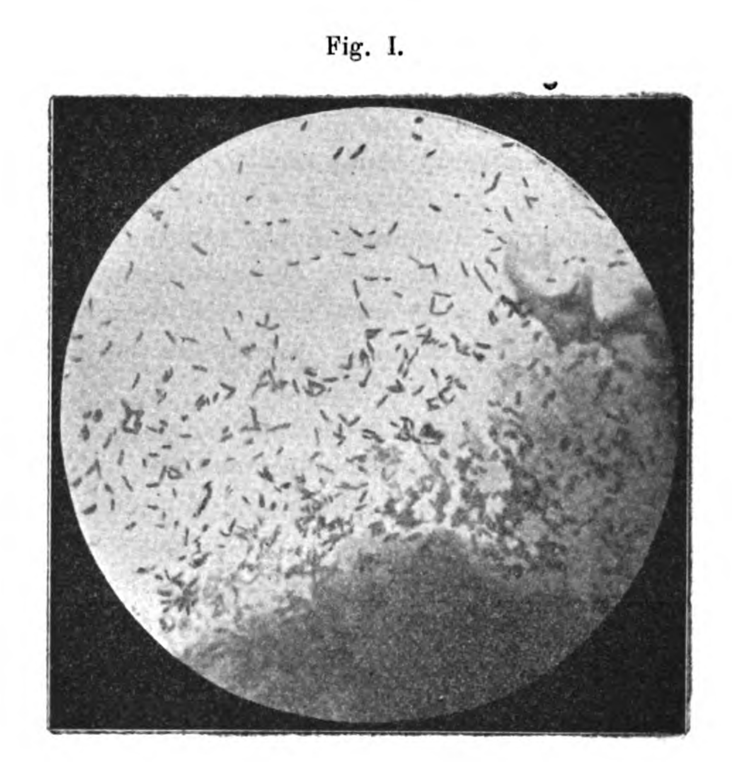
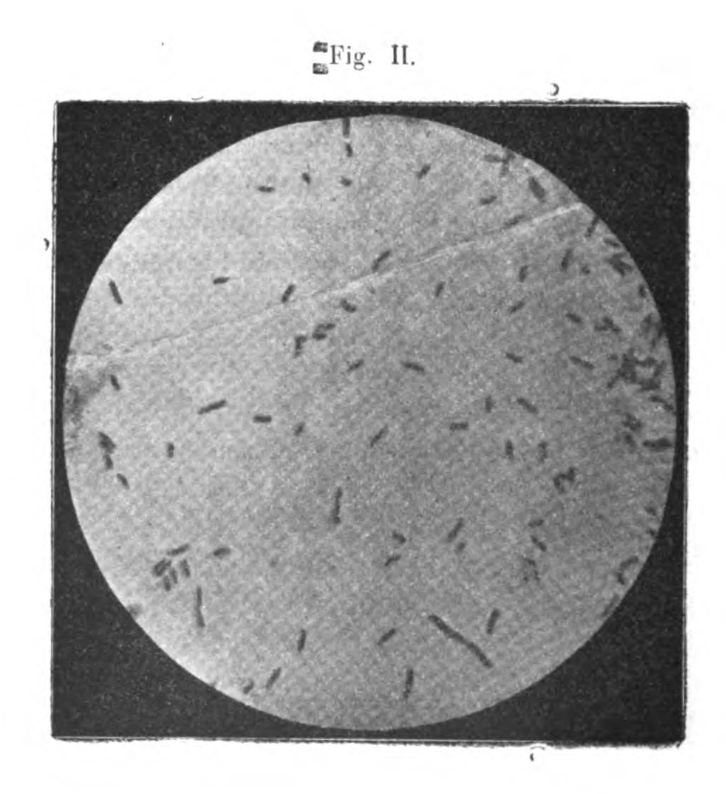


Fig. II.





XIV.

(Aus dem Laboratorium für experiment. Pathologie des Prof. v. Basch.)

Ueber Lungenödem in Folge von Jodintoxication.

Von

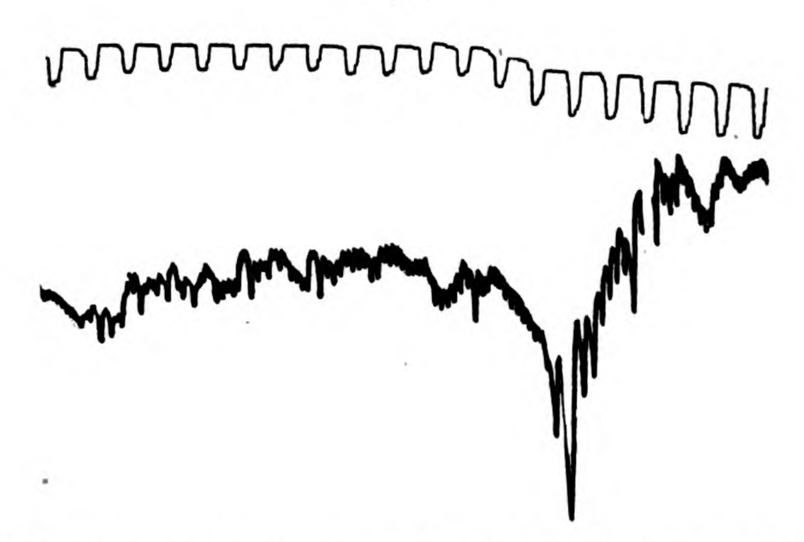
Privatdocent Dr. **Maximilian v. Zeissl.**

Bei der Untersuchung über die Einwirkung von Jodpräparaten, die ich an curarisirten Thieren vornahm, fiel zunächst auf, dass schon kleine Dosen Jodkaliums Unregelmässigkeiten der Herzaction und endlich Herztod bedingen. Jodnatrium veranlasst erst, nachdem 45 Gramm in 600 Gramm Wasser gelöst, durch die Jugularvene eingespritzt worden war, den Tod einer $6^1/_4$ Kilo schweren Hündin. Die 45 Gramm des gelösten Jodnatriums waren im Verlauf von $1^1/_2$ Stunden dem Thiere eingespritzt worden. Der Tod erfolgte unter Sinken des Blutdruckes, Verlangsamung der Herzaction und Arhythmie. Die durch künstliche Athmung erzeugten Thoraxexcursionen wurden kurz vor dem Tode klein. Der Druck im linken Vorhofe stieg in dem Maasse, als sich die Herzaction verschlechterte. In den Lungen fanden sich Spuren von Oedem. Um grössere Mengen von Jod dem Versuchsthiere einzuverleiben, wurde, da sich das Jodnatrium in kleinen Dosen als unschädlich erwiesen hatte, eine Jodjodnatriumlösung zu den weiteren Versuchen verwendet. Diese Lösung war folgende: Jodi puri 2,10, Natrii jodati 2,20, Aqu. font. dest. 100,00. Die in dem früher erwähnten Versuche constatirte Verkleinerung der Athmungsexcursionen veranlasste mich, auch das Verhalten der Lunge zu prüfen und demzufolge wurden nun gleichzeitig mit dem Carotisdruck auch die Zwerchfellexcursionen graphisch zur Darstellung gebracht. Schon beim ersten Versuch sahen wir, dass nach Injection von 0,80—1,00 der genannten Lösung Verlangsamung des Pulses eintrat, Verkleinerung und selbst Schwinden der Athmungsexcursionen mit Lungenödem entstand, das sich, wenn man die künstliche Athmung aussetzte, durch Ausströmen reichlichen weissen, unblutigen Schaumes an der Trachealcanüle kund gab. Die Section ergab ein ganz exquisites Lungenödem. Die Lungen waren stark geröthet, gedunsen und sah man namentlich an der hinteren Fläche der Unterlappen ausgebreitete blutige Suffu-



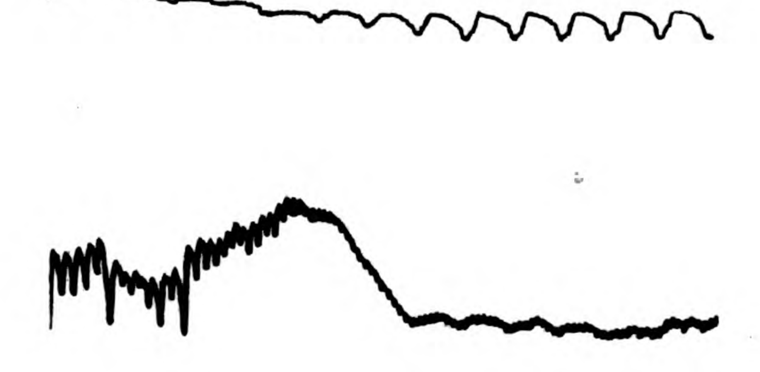
sionen. Noch bevor es zu diesem Endstadium kam, zeigte sich aber schon während des Versuches, dass mit der deutlichen Aenderung der Herzarbeit, d. i. mit ausgesprochener Pulsverlangsamung und Arhythmie, welche bald bei steigendem, bald bei sinkendem Arteriendruck eintrat, an der Zwerchfellscurve deutliche Anzeichen von eintretender Lungenschwellung und Lungenstarrheit. Diese Zustände waren aber im Anfange des Versuches nur vorübergehende und erst

Fig. 1.



zum Schlusse blieben, wie schon erwähnt, die Athmungsexcursionen nicht nur constant kleiner, sondern schwanden fast ausnahmslos ganz, so dass der Phrenograph eine gerade Linie zeichnete. Von diesen Versuchen will ich hier zwei Curvenstücke vorführen, von denen das unter Figur 1 abgebildete Curvenstück das vorübergehende Stadium der Lungenschwellung und Lungenstarrheit demonstrirt. Man sieht hier unter deutlicher Pulsverlangsamung den Blutdruck absinken und dann wieder auf-

Fig. 2.



steigen. Entsprechend dieser Aenderung sieht man die phrenographische Curve sich erheben und die Athmungsexcursionen kleiner werden. Alsbald sinkt aber die phrenographische Curve wieder auf ihr altes Niveau herab und die Athmungsexcursionen erlangen wieder ihre frühere Grösse. Figur 2 zeigt den Eintritt der andauernden Lungenschwellung und Lungenstarrheit. Hier werden die Athmungen kleiner und schwinden zum Schluss ganz. Der Blutdruck ist hierbei zunächst in Abnahme begriffen, steigt dann wieder an und sinkt unter starker Pulsverlangsamung bis zum endlich eintretenden Herztod. Aus technischen Gründen ist es unmöglich, die gesammte 3 Meter lange Curve zu reproduciren.

Ich habe die durch den Phrenograph ersichtlich gemachte Vergrösserung der Lunge als eine Lungenschwellung bezeichnet und die Verkleinerung der Athmungsexcursionen auf die Lungenstarrheit bezogen, weil ich mich von vornherein auf den Standpunkt jener Lehre von der Entwickelung des Lungenödems stellte, wie sie zuerst von M. Grossmann in v. Basch's Laboratorium ausging. Ich betrachtete die in dem ersten Stadium auftretenden, durch die Curve Fig. No. 1 illustrirten Vorgänge in den Lungen als Vorstadien des Lungenödems, d. i. als directe Folgezustände, der mit einer verschlechterten Arbeit des linken Ventrikels einhergehenden Stauung des Blutes in den Lungenblutgefässen. Die Stauung musste nach meiner Vorstellung eine wesentliche Bedingung für die Entwickelung einer Transsudation darstellen, und es musste also auch in dem Endstadium die Lungenschwellung und Lungenstarrheit bestehen, nur geht dieselbe hier mit der Transsudation einher. Die beträchtlich verkleinerten Athmungsexcursionen, sowie die vollständige Unwegsamkeit der Lunge, die der Phrenograph als Horizontale registrirt, betrachte ich als den Ausdruck des höchsten Grades der Lungenschwellung und Lungenstarrheit und ich verlege den Grund hierfür nicht bloss in die Transsudation, sondern zumeist in die Lungenstarrheit, indem ich mich auf die Thatsachen stütze, welche sich aus den Untersuchungen Grossmann's ergeben haben, dass Flüssigkeitsansammlung in den Lungen allein nicht im Stande ist, jene Widerstände in den Lungen zu erzeugen, welche ein Hinderniss für das Eindringen von Luft in dieselben bilden. Trotz der allgemeinen Uebereinstimmung des früher erwähnten einfachen Versuches mit der aus Basch's Laboratorium stammenden Lehre vom Lungenödem, habe ich es doch für nothwendig erachtet die Bedingungen, unter welchen sich das Lungenödem unter Einfluss von Jodpräparaten entwickelt, des Genaueren zu prüfen, schon deshalb, weil es sich hier um eine ganz exquisite massenhafte Transsudation handelt und weil die Möglichkeit in Betracht gezogen werden musste, dass diese eventualiter auch ohne die durch Blutstauung im kleinen Kreislaufe bedingten Vorstadien (Lungenschwellung und Lungenstarrheit) sich ent-



wickelt. Eine Untersuchung in dieser Richtung war um se nöthiger, als bekanntlich von mehreren Forschern wie Sahli, Löwit etc. die Ansicht vertreten wird, dass die Transsudation unabhängig von jeglicher Stauung auftreten könne.

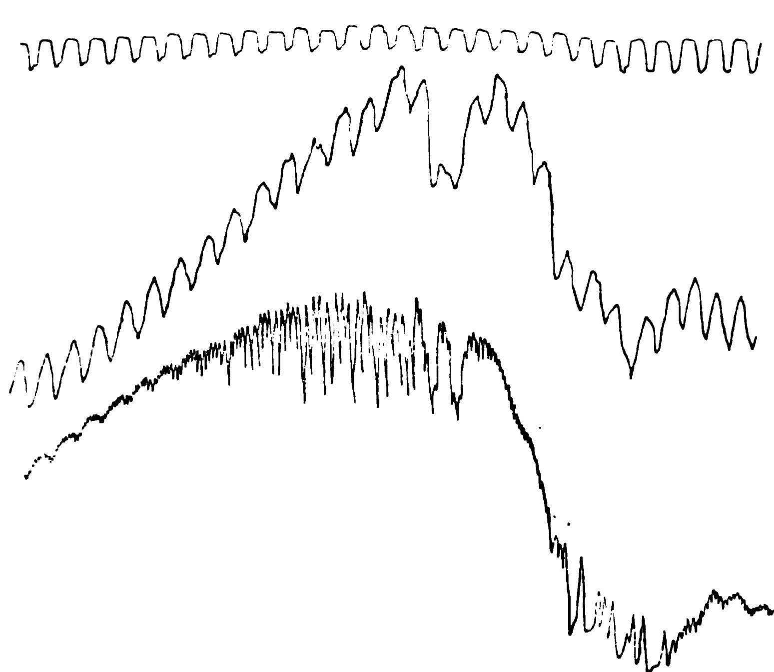
Der Gang und die Methode dieser Untersuchung ist durch die früheren auf das gleiche Thema sich beziehenden Arbeiten gegeben. Es handelte sich darum, die Veränderungen zu prüfen, welche im Gebiete des kleinen Kreislaufes auftreten und mit denselben zugleich jene Aenderungen zu studiren, welche das Volum und die Dehnbarkeit der Lunge erleidet. Um die Vorgänge im kleinen Kreislaufe zu studiren, mussten Versuche angestellt werden, in denen der Druck im linken Vorhofe und auch in der Arteria pulmonalis bestimmt wurde. Die Aenderungen des Lungenvolumens und der Lungendehnbarkeit ergaben sich aus der Registrirung des Zwerchfellstandes. Besonders wichtig bei diesen Untertersuchungen ist die Art und Weise, wie die künstliche Athmung vorgenommen wird. Da es sich darum handelt, den wachsenden Widerstand in den Lungen gegen den Eintritt der Luft zu messen, da also hier dieser Widerstand als ein variabler erscheint, so muss der Druck, unter dem die Luft in die Lungen einströmt, möglichst constant erhalten bleiben. In Folge dessen ist es, wie schon Grossmann in seinen Versuchen darlegte, unbedingt nothwendig, dass die Athemvorrichtung nicht durch Menschenhände oder Maschinenbetrieb in Thätigkeit gesetzt werde, weil der Druck der eingepressten Luft von der Kraft des Menschen oder der Maschine abhängig ist. Es muss vielmehr dafür gesorgt werdeu, dass diese Kraft unverändert bleibt und eine gewisse Grösse nicht zu überschreiten vermag. Dies geschieht am einfachsten dadurch, dass man den Blasbalg, der die Luftventilation besorgt, mit Gewichten belastet und diese Gewichte durch Maschinen resp. Menschenhand heben lässt. Ohne eine derartige Einrichtung der künstlichen Athmung lassen sich überhaupt Versuche nicht anstellen, welche den Wechsel des Volumens und der Dehnbarkeit der Lunge als Function der durch die Gefässfüllung stattfindenden Veränderungen in klarer Weise zum Ausdruck bringen sollen. Es ist selbstverständlich, dass man in diesen Versuchen auch den Carotisdruck messen muss, weil die Kenntniss desselben für die Beurtheilung der Arbeit des linken Ventrikels unbedingt nothwendig ist. Die Messung des Carotisdruckes würde in der gewöhnlichen Weise vorgenommen, die Messung des Druckes im linken Vorhofe und der Pulmonalis nach jenen Regeln, wie sie im Laboratorium von Basch üblich sind und bereits zu wiederholten Malen ausführlich beschrieben wurden. Von den diesbezüglichen Versuchen will ich zunächst jene vorführen, bei welchen der Voraussetzung gemäss nach Einspritzung von Jod die Lungenschwellung und die Lungenstarrheit unter steigendem Druck im linken Vorhofe entsteht.

I. Versuche, bei welchen der Druck in der Carotis und im linken Vorhof gemessen und die Zwerchfellsexcursionen zur Darstellung gebracht wurden.

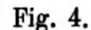
Zunächst führe ich hier wieder 2 Figuren vor, welche den bereits mitgetheilten Figuren 1 und 2 in Bezug auf Arteriendruck und das Verhalten der Lunge vollständig analog sind. Figur 3 zeigt, wie Figur 1, dass unter Aenderung der Herzarbeit, die durch Pulsverlangsamung und Arhythmie charakterisirt ist, die Athmungsexcursionen kleiner werden und die phrenographische Curve in die Höhe rückt. Diese Curve belehrt

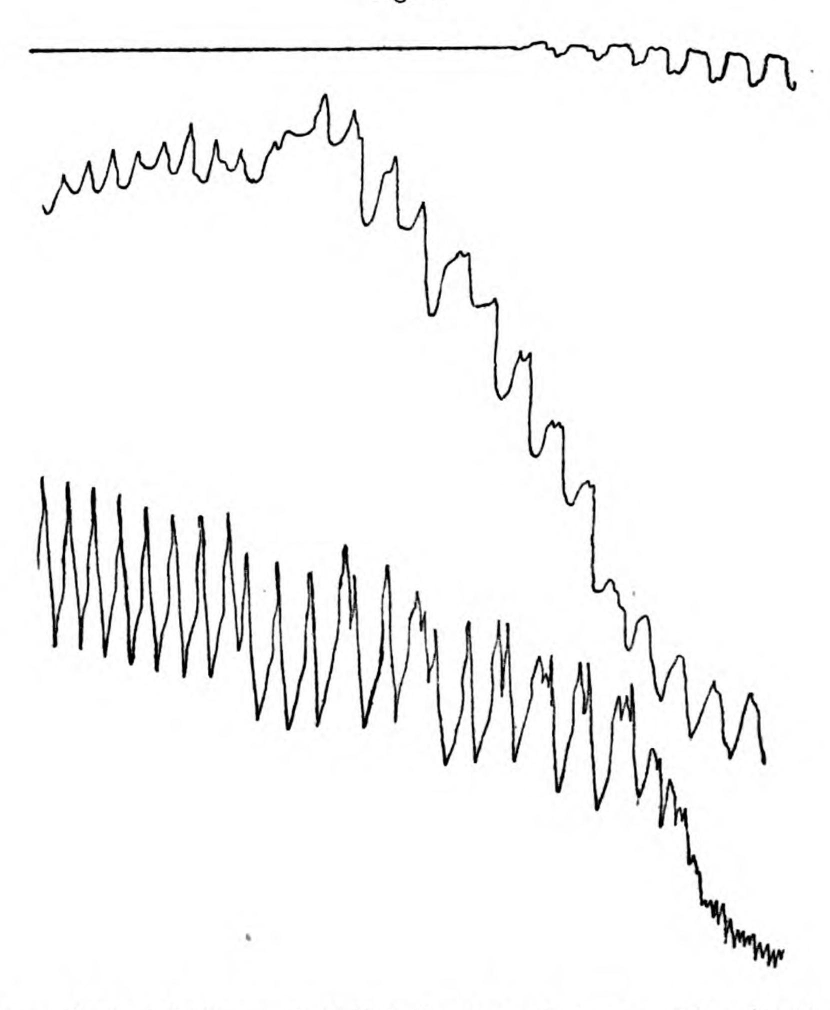


Fig. 3.



uns aber auch über das gleichzeitige Verhalten des Druckes im linken Vorhofe. Man sieht nämlich an derselben, wie mit der Entwickelung der Lungenschwellung und Lungenstarrheit der Druck im linken Vorhofe beträchtlich ansteigt und wieder sinkt, während zu gleicher Zeit die Athmungsexcursionen mit dem Sinken des Vorhofdruckes grösser werden und die phrenographische Curve auf ihr früheres Niveau zurückkehrt. Figur 4, das Analogon zu Figur 2, zeigt gleichfalls nebst dem Verhalten des Blutdruckes, des Pulses und der Lungen wieder ein beträchtliches Steigen des Druckes im linken Vorhofe, das, wie man sieht, mit der Entwickelung des Lungenödems resp. der Lungenschwellung und Lungenstarrheit Hand in Hand geht. Die Lungenstarrheit ist hier zu solchem Grade gediehen, dass die Athmungsexcursionen ganz ausfallen. Da die vorgeführte Figur nicht den ganzen Verlauf des Versuches ersichtlich


Fig. 4.



macht, so habe ich hier noch 3 Tabellen beigefügt, in welchen die Drucke in der Carotis und im linken Vorhofe für die ganze Dauer des Versuches tabellarisch zusammengestellt sind. Die Messungen, deren Resultate in Tabelle I. bis III. enthalten sind, wurden an 10 exquisiten Stellen der Curve vorgenommen. Diese Tabellen enthalten die Höhen des Carotisdruckes in Werthen des Quecksilber- und Sodamanometers, ferner die Höhen des Druckes im linken Vorhofe in Werthen vom Sodamanometer. Die Umrechnung von den Werthen des Quecksilbermanometers auf die Werthe des Sodamanometers wurde vorgenommen, um das Verhältniss zwischen dem Druck in der Carotis und im linken Vorhofe genau berechnen zu können. Die übrigen Angaben der Tabellen sind selbstverständlich.

Aus den Verhältnisswerthen, in welchen wir ein relatives Maass für die Grösse der Arbeit des linken Ventrikels zu erblicken haben, ersieht man, dass die Arbeit des linken Ventrikels schon im Verlaufe des Versuches sich zeitweise verschlechtert und zum Schlusse desselben constant schlecht bleibt. Die Tabellen selbst lehren, in welcher Weise die Arbeit

des linken Ventrikels sich ändert. Man sieht ferner, dass die Verhältnisszahl weit mehr durch das Ansteigen des Druckes im linken Vorhofe, als durch das Absinken des Carotisdruckes kleiner wird. Der Carotisdruck steigt, wie die Tabellen lehren, im Beginn der Versuche zunächst an. Dieses Steigen ist aber kein continuirliches und constantes, sondern es treten im Anschluss an jede Injection grössere Schwankungen ein, so zwar, dass zunächst der Carotisdruck steil ansteigt, dann absinkt, um sich nochmals zu erheben. Gegen den Schluss des Versuches, mit der Entwickelung des Lungenödems, sinkt der arterielle Druck continuirlich ab. Das Steigen des Arteriendruckes hängt gewiss von der Entwickelung vermehrter Widerstände in der Gefässbahn ab und kann nicht auf eine verbesserte Herzaction bezogen werden, weil, wie die Tabellen lehren, zugleich mit diesem Steigen ein Steigen des Druckes im linken Vorhofe einhergeht. Wäre dieses Steigen des Carotisdruckes ein Ausdruck der besseren Arbeit des linken Ventrikels, so müsste dasselbe nur unter Gleichbleiben resp. unter Sinken des Druckes im linken Vorhofe erfolgen. Ueber die Art und Weise, wie und an welcher Stelle sich diese Widerstände entwickeln, ob sie durch centrale vasomotorische Einflüsse erfolgen, oder ob das Jod selbst die Wandungen der kleinen Arterien resp. der kleinen Capillaren zum Schrumpfen bringt, kann ich nicht bestimmt aussagen. Es hat aber die Möglichkeit, dass das Jod direct die Gefässwandung beeinflusst, weit mehr Wahrscheinlichkeit für sich. Ueber die Gründe dieser Wahrscheinlichkeit werde ich noch später sprechen. Als Ausdruck der verschlechterten Arbeit des linken Ventrikels muss man auch das bereits erwähnte Auftreten der Verlangsamung des Pulses und der Arhythmie betrachten.

Tabelle I.

Carotis- und Vorhofdruck.

Zeit.	Aortendruck.	Linker Vorhof.	Athmungsexcursionen.	Bemerkungen.	Verhältniss zwischen Aorten- und Vorhofdruck.
1 Secunde	120 1560	58	—	Im Moment der Injection.	26,9
25 Secunden	226 2938	166	Geht hinauf, wird kleiner.	—	17,6
85 „	118 1534	64	Athmung wie zu Anfang.	—	23,9
137 „	42 546	66	—	Im Moment der Injection.	8,2
167 „	184 2392	168	Kleiner.	26 Min. nach der Injection 23 Spritzen.	14,2
227 „	110 1430	26	Wieder grösser.	—	55,0
252 „	66 858	28	Athmung wird kleiner u. rückt hinauf.	-	30,6
276 „	156 2028	98	Athmung wird kleiner u. geht hinauf.	—	20,6

Zeit.	Aorten-druck.	Linker Vorhof.	Athmungs-excursionen.	Bemerkungen.	Verhältniss zwischen Aorta und Vorhof.
286 Secunden	180 2340	158	Athmung wird klein.	—	14,8
307 „	184 2392	202	—	—	11,8
549 „	88 1044	84	—	Thier stirbt.	12,4

Tabelle II.

Carotis und linker Vorhof.

Zeit.	Aorten-druck.	Linker Vorhof.	Athmungs-excursionen.	Bemerkungen.	Verhältniss zwischen Aorta und Vorhof.
1 Secunde	176 2288	80	—	Im Moment der Injection.	28,6
90 Secunden	230 2990	94	Athmungsexcurs. wird kleiner.	—	31,8
163 „	186 2418	92	Athmung noch immer klein.	73 Sec. nach der 2. Injection.	26,2
496 „	164 2032	52	Athmung ist wieder grösser.	—	39,0
701 „	168 2184	102	Athmung bleibt andauernd klein.	Nach der 5. Injection.	21,4
848 „	180 2340	222	—	Puls verlangsamt während der 3. u. 6. Injection.	10,5
950 „	208 2704	148	Athmung sehr klein.	Puls verlangsamt.	18,2
1014 „	202 2626	152	Athemstillstand.	—	17,2
1094 „	170 2210	122	—	—	18,9
1420 „	26 338	156	—	Thier stirbt.	2,1

Tabelle III.

Carotis und linker Vorhof.

Zeit.	Aorten-druck.	Linker Vorhof.	Athmungs-excursionen.	Bemerkungen.	Verhältniss zwischen Aorta und Vorhof.
1 Secunde	156 2028	40	—	Im Moment der Injection.	50,7
100 Secunden	112 1456	56	—	20 Sec. nach der 2. Injection.	26,0
273 „	110 1430	40	Athmung wird klein.	Zur Zeit der 3. Injection.	35,7
379 „	124 1612	82	Athmung sehr klein.	—	19,6
420 „	150 1950	100	Athmung hört auf.	—	19,5
470 „	114 1482	90	—	Puls verlangsamt.	16,4
520 „	72 936	90	—	—	10,4
570 „	42 546	100	—	—	5,4
620 „	34 442	132	—	—	3,3
	16 208	164	—	Thier stirbt.	1,2

II. Versuche mit gleichzeitiger Messung des Druckes in Carotis und Arteria pulmonalis.

Für die Beurtheilung der Vorgänge, die in den Lungencapillaren stattfinden, ist wohl die Kenntniss des gleichzeitigen Verhaltens der Lungen und des Druckes im linken Vorhofe am entscheidensten. Diese lehren uns nämlich, dass die Vergrösserung und die verminderte Dehnbarkeit der Lungen, d. i. die Lungenschwellung und Lungenstarrheit, mit einer Drucksteigerung im linken Vorhofe einhergeht und somit erscheint diese Drucksteigerung, indem sie den Abfluss des Blutes aus den Lungenvenen in den linken Vorhof hindert, als eine der wesentlichsten Bedingungen für die vermehrte Füllung der Lungencapillaren. Auf die Entstehungsursache der Drucksteigerung im linken Vorhofe werde ich später zurückkommen. Zunächst will ich prüfen, unter welchem Drucke der Zufluss zu den Lungencapillaren erfolgt. Zu diesem Zwecke habe ich Blutdruckmessungen in der Arteria pulmonalis vorgenommen.

Tabelle IV.

Carotis und Pulmonalis.

Zeit. Secunden.	Aortendruck.	Pulmonalisdruck.	Verhältnisszahl zwischen Carotis und Pulmonalis.	Athmungsexcursionen.	Bemerkungen.
1	92	16	5,08	—	Während der 1. Injection.
45	90	28	3,2	—	—
117	32	32	2,8	—	—
855	70	44	1,05	Werden kleiner und rücken hinauf.	—
945	80	58	1,02	—	—
2351	30	20	1,5	—	Thier stirbt.

Tabelle V.

Carotis und Pulmonalis.

Zeit. Secunden.	Aortendruck.	Pulmonalisdruck.	Verhältnisszahl zwischen Carotis und Pulmonalis.	Athmungsexcursionen.	Bemerkungen.
1	182	26	7	—	—
108	140	43	3,4	—	—
630	234	54	4,4	Geht vorübergehend hinauf und wird kurze Zeit kleiner.	20 Secunden nach d. 3. Injection.
730	140	54	2,5	Athmung dauernd kleiner.	—
840	140	62	2,2	Athmungsexcursionen kaum sichtbar.	90 Secunden nach 4. Injection.
1204	290	80	3,2	—	—

Die Tabellen IV. und V. belehren uns über die Aenderungen, welche der Druck in der Pulmonararterie in Folge der Jodeinwirkung erfährt.

Auch in diesen Tabellen finden wir eine Rubrik, in welcher die berechneten Verhältnisse zwischen dem Carotisdruck und dem Pulmonalarteriendruck eingetragen sind. Aus diesen letzteren ergiebt sich zunächst in Uebereinstimmung mit Versuchen von Bettelheim und Kauders, dass an normalen Thieren der Carotisdruck 5—7 mal grösser ist als der Druck in den Pulmonalarterien. Ans diesen Tabellen ist weiter ersichtlich, dass der Pulmonalarteriendruck nach den Jodinjectionen continuirlich ansteigt. In Folge dieses Ansteigens wird das Verhältniss zwischen dem Drucke in der Carotis und in der Pulmonalis immer kleiner. Es soll hier bemerkt werden, dass schon Grossmann in seinen Untersuchungen über das Muscarinlungenödem gleichfalls diese Thatsache beobachtet hat. Die Gründe für diese Drucksteigerung in der Arteria pulmonalis können zweifache sein. Es kann die Drucksteigerung dadurch bedingt sein, dass im Gebiete des Lungenkreislaufes Gefässverengerungen auftreten und als Widerstände sich für den aus der Pulmonalarterie eintretenden Blutstrom geltend machen. Oder es könnte auch die Drucksteigerung in der Pulmonalis dadurch bedingt werden, dass die Ueberfüllung des linken Vorhofes das Abfliessen des Blutes aus den Lungengefässen behindert und dadurch einen Widerstand abgiebt. Es ist fernerhin möglich, dass beide Ursachen zugleich an der Erhöhung des Druckes in der Pulmonalarterie mitwirken. Aus diesen Betrachtungen ergab sich die Nothwendigkeit gleichzeitig mit dem Drucke in der Pulmonalarterie auch den Drück im linken Vorhof zu messen.

III. Versuche mit gleichzeitiger Messung in Carotis, Pulmonalis und linkem Vorhofe.

Den diesbezüglichen Versuchen entsprechen die Tabellen VI., VII. und VIII. Aus diesen ergiebt sich, dass in verschiedenen Versuchsstadien ein auffallender Parallelismus zwischen dem Steigen des Druckes in der Pulmonalarterie und dem Steigen des Druckes im linken Vorhof besteht, dass aber auch in anderen Stadien des Versuches, namentlich zu Beginn desselben der Pulmonalarteriendruck steigt, ohne dass gleichzeitig eine Drucksteigerung im linken Vorhofe erfolgte. Hieraus ist also, so weit ich sehe, der Schluss zu ziehen, dass sowohl Verengerungen im Gefässgebiete der Pulmonalarterie, als auch Steigerungen im Drucke im linken Vorhofe, sich an der Entstehung des gesteigerten Druckes in der Pulmonalis betheiligen. Es muss aber gleichzeitig die Möglichkeit zurückgewiesen werden, dass die Steigerung des Druckes im linken Vorhofe darauf beruhe, dass durch die Verengerung der Gefässe im kleinen Kreislauf der linke Vorhof überfüllt werde. Dies geht aus der durch die Tabellen demonstrirten Thatsache hervor, dass mit Steigerung des



Druckes in der Arteria pulmonalis der Druck im linken Vorhof sich gleich bleibt oder auch sinkt. Wir müssen in Folge dessen uns der Vorstellung hingeben, dass die Steigerung des Druckes im linken Vorhof keineswegs eine Function des gesteigerten Druckes in der Pulmonalarterie darstellt. Wenn aber dies der Fall ist, d. h. wenn die Steigerung im linken Vorhof nicht vom vermehrten Zufluss aus dem Gebiete der Pulmonalis herrührt, wofür auch der Umstand spricht, dass dieses Steigen sehr häufig unter Absinken des Druckes in der Carotis, also unter Umständen erfolgt, die auf einen verminderten Zufluss zum rechten Herzen schliessen lassen, dann bleibt nur die Annahme übrig, dass die Ursache hierfür in einer Störung des Blutabflusses aus dem linken Vorhof in den linken Ventrikel zu suchen sei. Eine solche Behinderung des Blutabflusses aus dem linken Vorhof in den linken Ventrikel kann nur durch eine Störung der Herzmechanik bedingt sein, die darin besteht, dass der linke Ventrikel entweder seinen Inhalt während der Systole nicht vollständig auswirft oder dass er während der Diastole sich nicht vollständig ausweitet. Durch letzteren Umstand vermindert sich seine Capacität und kann auf diese Weise die Entleerung des Inhaltes des linken Vorhofes verhindert werden. Um in diesen supponirten Mechanismus näheren Einblick zu gewinnen, war es nothwendig, die Versuche derart vorzunehmen, dass man das Verhalten des blosliegenden Herzens und der blosliegenden Lungen prüfte. Zur Illustration dieser früher erwähnten Verhältnisse mögen Tabelle VI., VII. und VIII. dienen.

Tabelle VI.

Carotis, Pulmonalis und linker Vorhof.

Zeit. Sec.	Aortendruck.		Vorhofdruck.	Pulmonalisdruck.	Verhältnisszahl zwischen Carotis- und Vorhofdruck.	Verhältnisszahl zwischen Carotis- und Pulmonalisdruck.	Athmungsexcursionen.	Bemerkungen.
1	176	2288	70	28	32,6	6,2	—	Während der 1. Injection.
20	114	1482	76	25	19,3	4,5	—	20 S. nach der 1. Injection.
50	140	1820	70	31	26	4,5	Vorübergehend kleiner.	—
260	184	2392	94	38	25,4	4,8	Athmung geht hinauf, vorübergehend klein.	12 S. nach der 2. Injection, Puls verlangsamt.
400	132	1716	82	40	20,9	3,3	Athmung 10 S. verkleinert.	—
606	92	1196	346	37	3,4	2,4	Athmung andauernd klein, fast verschwindend.	18 S. nach der 4. Injection.

Tabelle VII. (Carotis, Pulmonalis und linker Vorhof.)

Zeit. Sec.	Aortendruck.	Vorhofdruck.	Pulmonalisdruck.	Verhältnisszahl zwischen Carotis u. linkem Vorhof.	Verhältnisszahl zwischen Carotis und Pulmonalis.	Athmungsexcursionen.	Bemerkungen.
50	170 2210	24	30	99,5	5,6	—	Während der 2. Injection.
262	204 2652	50	46	52,9	4,4	—	—
462	200 2600	74	45	35,1	4,4	—	—
794	170 2210	130	50	17	3,4	Wird kleiner, rückt hinauf.	—
982	170 2210	128	58	17,2	2,9	Hört auf.	—
1312	146 1898	30	63	30,1	2,3	—	—

Tabelle VIII. (Carotis, Pulmonalis und linker Vorhof.)

Zeit. Sec.	Carotis.	Linker Vorhof.	Pulmonalis.	Verhältnisszahl zwischen Carotis u. linkem Vorhof.	Verhältnisszahl zwischen Carotis und Pulmonalis.	Athmungsexcursionen.	Bemerkungen.
1	92 1196	66	22	18,1	4,2	—	—
26	82 1066	58	24	18,3	3,4	—	Während der 1. Injection.
90	42 546	120	31	4,3	1,3	—	—
230	64 832	60	37	13,8	1,7	Athmung wird klein.	—
260	702 70	70	42	10,2	1,04	Athmung.	—
490	1196 44	44	27,1	1,4	1,4	—	Thier stirbt.

IV. Versuche bei geöffnetem Thorax.

Nachdem die Versuche in bestimmter Weise gelehrt hatten, dass es in Folge der Einwirkung von Jod zu einer Steigerung des Druckes im linken Vorhofe und zugleich zu einer Steigerung des Druckes in der Pulmonalis kommt und zugleich erwiesen wurde, dass die Lungen grösser und zugleich starr werden und zwar in einem Stadium, in welchem angenommen werden konnte, dass eine Transsudation noch nicht besteht, so war hiermit klar gelegt, dass das Jod jene Bedingungen innerhalb der Lunge schafft, welche zu einer stärkeren durch Stauung veranlassten Füllung der Capillaren und deren Folgezuständen führt.

Um nun das Gesammtbild der Erscheinungen, über welches sich durch die Blutdruckmessungen und durch das Prüfen des Verhaltens der Lunge schon eine genügende Vorstellung gewinnen lässt, noch sinnfälliger zu machen, habe ich die gleichen Versuche bei eröffnetem Thorax unter Blosslegung der Lunge und Eröffnung des Herzbeutels, also Freilegung des Herzens vorgenommen.

Ausser der Inspection haben wir noch gleichzeitig den Blutdruck in der Carotis und die Athmung graphisch registrirt. Die Athmung wurde in der Weise zur graphischen Darstellung gebracht, dass ich zwischen Lunge und hintere Thoraxwand ein Kautschukluftkissen befestigte und dieses mit einer Marey'schen Registrirtrommel in Verbindung setzte. Diese Art der Registrirung musste deshalb vorgenommen werden, weil der Thorax geöffnet war und in Folge dessen das Zwerchfell keine passiven Excursionen machte. Die Messung des Carotisdruckes sollte über das Verhalten der Arbeit des linken Ventrikels Auskunft geben und die Registrirung der Athmung sollte in sicherer Weise die Aenderungen des Lungenvolums und der Grösse der Lungenexcursionen zum Ausdrucke bringen.

Ich lasse nun hier die einzelnen Protocolle der bei geöffnetem Thorax angestellten Versuche folgen. I. Versuch: Erst nach der 6. Einspritzung (30 g) zeigt die Athmungscurve eine deutliche Erhebung und werden gleichzeitig die Athmungsexcursionen kleiner und sinkt der Carotisdruck continuirlich ab. Zugleich sieht man, dass sich der rechte Ventrikel wie zu einer Blase ausdehnt. Der linke Ventrikel erscheint dabei wie fest contrahirt und ungefähr auf ein Viertel seines ursprünglichen Volumens reducirt. Die Lungen sind gedunsen und geröthet. Die Section, welche, nachdem das Thier gestorben war, erfolgte, zeigte starke Blutüberfüllung der Lungen, namentlich im linken Unterlappen, und deutliches, wenn auch nur geringes Lungenödem. Links waren die Lungenvenen prall gefüllt.

II. Versuch: Nach der 4. Injection der Jod-Jodnatrium Lösung werden die Athmungsexcursionen kleiner und höher. Während der Druck in der Carotis ansteigt und gleichzeitig wesentliche Pulsverlangsamung erfolgt, werden die Athmungsexcursionen sehr klein und verschwinden dieselben mit dem Sinken des Carotisdruckes endlich ganz. Während die Verkleinerung der Athmungsexcursionen beginnt, werden die Lungen röther und man sieht an ihrer Oberfläche zahlreiche dunkelviolett gefärbte Flecken auftreten, welche wohl von Hämorrhagien herrühren. Das rechte Herz bläht sich wieder im Moment der Athmungsverkleinerung und bei gleichzeitiger Röthung der Lungen auf. Das linke Herz erscheint stark contrahirt. Nach erfolgtem Tode werden die Lungen blasser und kleiner. Es entwickelt sich sehr starkes Lungenödem. Bei diesem Versuche wurden 60 g der Jod-Jodnatriumlösung injicirt.

III. Versuch: Derselbe liefert die gleichen Resultate wie die beiden früheren Versuche.

Diese Versuche zeigen zunächst die volle Uebereinstimmung der Vorgänge, die man an den blossgelegten Lungen beobachtet mit den Aenderungen, welchen die Messungen des Druckes im linken Vorhofe Ausdruck geben. Die deutliche Röthung und sichtliche Schwel-



lung der Lungen ist also mit Sicherheit, ebenso wie die Drucksteigerung im linken Vorhofe, als ein Ausdruck der Stauung des Blutes in den Lungenvenen und einer consecutiven stärkeren Capillarfüllung zu betrachten. Besonders belehrend ist aber in diesen Versuchen das Verhalten des Herzens. Es schwillt nämlich der rechte Ventrikel beträchtlich an, während gleichzeitig der linke Ventrikel sich verkleinert. Diese Verkleinerung erfolgt immer unter absinkendem Drucke in der Carotis, das heisst, es erfolgt das Anschwellen des rechten Herzens, während der linke Ventrikel geringere Blutmassen in die Aorta befördert. Man muss demzufolge annehmen, dass eine geringere Leistung des linken Ventrikels das ursächliche Moment für die Anschwellung des rechten Ventrikels darstellt, mit anderen Worten im Laufe der Jodintoxication gelangt es zu einer Veränderung des linken Ventrikels, die dem Augenschein nach darin besteht, dass seine Capacität kleiner wird. Man sieht, dass der linke Ventrikel sich diastolisch nicht mehr so stark wie früher erweitert. Ob diese Einbusse der Erweiterungsfähigkeit des linken Ventrikels während der Diastole auf einem Herzkrampf oder auf einer Schrumpfung seiner Musculatur beruht, mag dahingestellt bleiben. Als sicher darf es aber gelten, dass die Verkleinerung des linken Ventrikels das primäre Moment für die Aufblähung des rechten Ventrikels darstellt. Eine solche Annahme steht in vollster Uebereinstimmung mit den Druckänderungen, welche wir im linken Vorhofe beobachteten. Im linken Vorhofe steigt nämlich der Druck zum Schluss des Versuches sehr beträchtlich an, während der Carotisdruck absinkt. Dies ist aus den mitgetheilten Tabellen ersichtlich. Man könnte nun auch annehmen, dass das Aufblähen des rechten Ventrikels das Primäre sei. Man könnte sich nämlich vorstellen, dass in Folge einer sehr starken Verengerung im Gebiete der feinsten Verzweigungen der Pulmonalis ein derartiger Widerstand entsteht, dass der rechte Ventrikel unfähig wird denselben zu überwinden und wegen der hohen Spannung, unter der er sich befindet, sich ausweitet. Eine solche Vorstellung fände ihre Stütze in der beträchtlichen Drucksteigerung, welche in der Arteria Pulmonalis statthat. Wäre nun in der That die Verengerung der Lungenarterien und die consecutive Erweiterung des rechten Ventrikels das primäre, so müsste der Zufluss zum linken Vorhofe sinken. Da dies aber nicht der Fall ist, da vielmehr, wie schon erwähnt, der Druck im linken Vorhofe steigt, so muss die vermehrte Füllung des rechten Ventrikels hauptsächlich auf die verminderte Arbeit des linken Ventrikels zurückgeführt werden. Die Verengerung der Lungenarterien kann übrigens keine hochgradige sein, weil es bei dem Bestande einer solchen nicht zu einer so starken Capillarfüllung kommen könnte, wie sich dieselbe in der Inspection durch die Röthung und zugleich durch die Lungenschwellung und Lungenstarrheit kundgiebt.



Die Vorgänge also, welche in Folge der Jodintoxication auftreten, sind in Kürze wiederholt folgende. Im Herzen entstehen zunächst vo übergehende Aenderungen, welche theils unter Erhöhung, theils unter Erniederung des Carotisdruckes und unter sehr lebhafter Pulsverlangsamung und Arhythmie einhergehen. Während dieser Aenderung kommt es vorübergehend zur Steigerung des Druckes im linken Vorhofe und zur Ausbildung von Lungenschwellung und Lungenstarrheit. Wir müssen somit annehmen, dass das Jod schon im Beginne seiner Wirkung einen Herzzustand hervorruft, der zu den Vorstadien des Lungenödems führt. Ausserdem sehen wir, dass mit diesen Veränderungen der Druck in der Arteria pulmonalis sehr beträchtlich ansteigt. Würde dieses Ansteigen immer proportional dem Steigen des linken Vorhofes stattfinden, so müssten wir es ohne weiteres nur auf den Widerstand beziehen, der durch den gesteigerten Druck im linken Vorhofe gegeben ist. Da aber die Versuche lehren, dass der Druck in der Arteria pulmonalis auch unabhängig von der Drucksteigerung im linken Vorhofe steigt, so werden wir zu der Annahme gedrängt, dass sich an dieser Steigerung noch andere Factoren betheiligen und zwar Verengerungen im Gebiete dor Arteria pulmonalis. Diese Verengerung bin ich geneigt, der directen Einwirkung des Jods auf die Gefässe zuzuschreiben.

Wenn ich derselben auch keine besondere Rolle bezüglich der Gefässfüllung in der Lunge selbst zuschreibe, so kann ich doch nicht in Abrede stellen, dass die Jodeinwirkung auf die Gefässwand einen wesentlichen Factor bei der Entstehung der Transsudation darstellt. Das Jodlungenödem entwickelt sich also, wie ich betonen muss, unter den Vorstadien der Lungenschwellung und Lungenstarrheit und letztere sind auch während des Stadiums der vollen Entwickelung des Lungenödems vorhanden. Mit anderen Worten, das Jodlungenödem ist ein Stauungslungenödem und die stärkere Transsudation beruht auf einer Gefässveränderung. Diese darf man wohl als eine Art von Schrumpfung der Gefässwand bezeichnen. Hierfür spricht nämlich die Thatsache, dass das Jod Colloidsubstanzen zum Schrumpfen bringt. Auf diese Thatsache bin ich durch Herrn Prof. Weidl aufmerksam gemacht worden. Die Gefässveränderung allein kann aber, so weit unsere bisherigen Kenntnisse reichen, nicht als alleiniger Grund für die Entstehung eines Lungenödems bezeichnet werden. Dies wäre nur dann möglich, wenn der Nachweis geliefert würde, dass eine Transsudation ohne vorhergehende Stauung des Blutes im linken Vorhofe d. i. ohne vorhergehende Lungenschwellung und Lungenstarrheit statthat.

Wenn wir nun auch den behinderten Abfluss aus den Lungenvenen als eine unerlässliche Bedingung für die Entwickelung des Lungenödems hinstellen, so müssen wir andererseits doch betonen, dass die stärkere Transsudation von anderen Factoren abhängt, die wir in der Blutbe-

24*



schaffenheit oder in den Gefässen zu suchen haben. Um nach dieser Richtung eine Aufklärung zu gewinnen, habe ich, nachdem ich mich überzeugt hatte, dass das Jodjodnatrium, welches durch die Jugularvene eingeführt, ein exquisites Lungenödem erzeugt, weiter geprüft, ob ein Lungenödem auch dann entsteht, wenn wir das Blut nicht wie bisher mit dem Blute des rechten Herzens gemischt direct in die Lungengefässe einbringen, sondern, wenn wir es erst den grossen Kreislauf passiren lassen, so dass es auf diesem Wege in das rechte Herz und in die Lungen gelangt. Zu diesem Zwecke habe ich das Jodjodnatrium entweder in den linken Vorhof, oder durch eine oder mehrere grosse Arterien capillarwärts injicirt. In allen diesbezüglichen Versuchen kam es zu der gleichen Herzveränderung d. i. zu beträchtlicher Pulsverlangsamung und Arhythmie, es entwickelt sich deutliche Lungenschwellung und Lungenstarrheit, aber wie die Section bei allen diesen Versuchen lehrte, entwickelte sich nur ein schwaches Lungenödem. Aus diesen Versuchen geht, wenn wir dieselben mit den früheren vergleichen, mit Bestimmtheit hervor, dass zur Erzeugung eines starken Lungenödems die Anwesenheit einer stark concentrirten Jod-Blutlösung in den Lungengefässen nöthig ist.

Wenn man bedenkt, dass die Entwickelung des Lungenödems bei directer Injection der Jodlösung in das rechte Herz unter hochgradiger Steigerung des Druckes in der Pulmonalarterie einhergeht, so erscheint die Annahme gerechtfertigt, dass nicht so sehr die Blutbeschaffenheit als solche, sondern die durch dieselbe bedingte Gefässveränderung, über deren Natur wir schon gesprochen haben, eine wesentliche Bedingung für die Entstehung der Transsudation abgiebt.

Der Vollständigkeit halber habe ich auch an morphinisirten Thieren, also bei selbständiger Athmung Versuche angestellt, bei welchen ebenfalls durch die Jugularis Jodjodnatriumlösung in das Blut eingespritzt wurde. Auch hier entstand ein sehr starkes Lungenödem.

Es ist hier schliesslich eine Versuchsreihe anzufügen, die deshalb ausgeführt werden musste, weil bei einem Versuche, in welchem sich ein Oedem unter den Erscheinungen der Lungenschwellung und Lungenstarrheit ausbildete, die gleichzeitig im linken Vorhofe vorgenommene Messung ein Absinken des Blutdruckes im linken Vorhofe ergab. Diese Erscheinung konnte möglicher Weise darauf zurückgeführt werden, dass durch ein stärkeres Aufblasen der künstlich ventilirten Lungen, der Druck in den Alveolen bei gleichzeitiger Anwesenheit von Flüssigkeit in denselben so sehr gesteigert war, dass er die Enden der Capillaren respective die kleinen Venen vollständig comprimirte. Sobald dies eintritt, dann kann in den Lungen selbst eine beträchtliche Stauung innerhalb der Capillaren vorhanden sein, der Druck im linken Vorhof kann aber gleichzeitig absinken, weil eben durch die comprimirten Venen we-

niger Blut in denselben abfliesst. Wenn diese Ueberlegung richtig ist, dann muss der Versuch ergeben, dass es immer zu einer Steigerung des Druckes im linken Vorhofe kommt, wenn der die künstliche Athmung betreibende Blasbalg nur mit einem geringen Gewichte belastet ist, und man muss durch stärkere Belastung des Blasbalges den Druck im linken Vorhofe zum Absinken bringen können. In der That lehrten die in dieser Richtung angestellten Versuche, dass wirklich unter geringer Belastung des Blasbalges das Lungenödem sich unter Steigen des Blutdruckes im linken Vorhofe entwickelt und dass der gestiegene Vorhofdruck sofort sinkt, wenn man durch stärkere Belastung des Blasbalges den Alveolardruck steigert. Einen Beleg hierfür liefert Fig. 5 und die Tabellen IX., X. und XI.

Fig. 5.

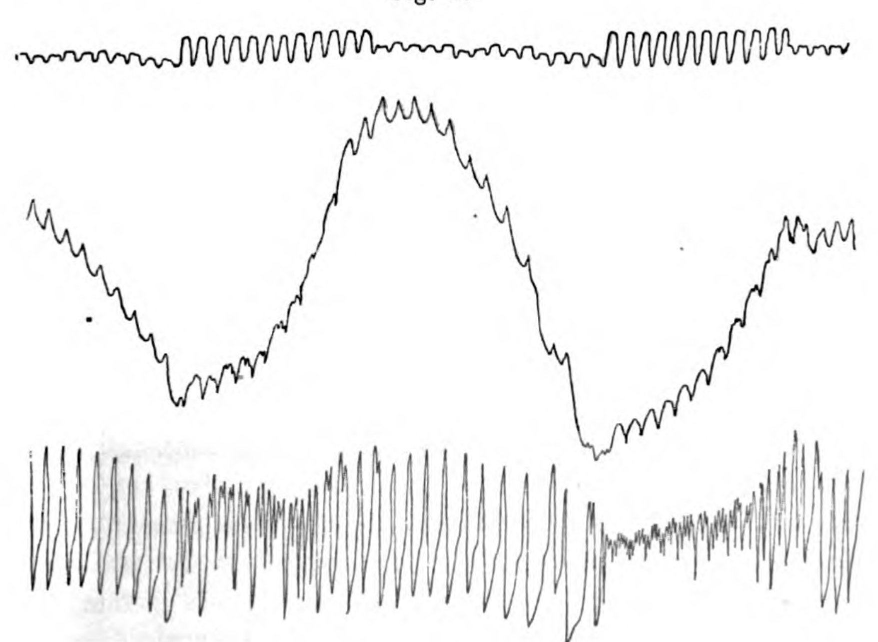


Tabelle IX.

Zeit.	Carotisdruck.	Vorhofdruck.	Verhältnisszahl zwischen Carotis und Vorhof.	Athmung.	Bemerkung.
1 Secunde	83 1086	74	15,3	—	Während der 1. Injection.
67 Secunden	72 936	54	17,1	Kaum kleiner.	—
105 „	58 754	60	12,5	Athmung.	—
231 „	962	70	13,7	Sehr klein.	—
253 „	80 1040	78	13,3	Athmung ganz aufgehört.	—
349 „	152 1976	76	25,9	—	—

Tabelle X.

Zeit.	Carotisdruck.	Linker Vorhofdruck.	Verhältnisszahl zwischen Carotis und Vorhof.	Athmung.	Bemerkung.
1 Secunde	90 1170	84	13,9	—	Vor der Inject.: Starke Belastung, rasche Injection.
110 Secunden	64 832	60	13,8	—	—
140 "	96 1248	40	32,2	Athmung kleiner.	—
156 "	60 780	20	39	Athmung hört auf.	—
206 "	78 1014	18	56,3	—	3 Injectionen 2 mal je 50 g.
316 "	70 910	—4	227,5	60 Sec. vor dem Tode.	—

Tabelle XI.

Zeit.	Carotisdruck.	Linker Vorhof.	Verhältnisszahl zwischen Carotis und Vorhof.	Athmung.	Bemerkungen.
1 Secunde	69 2294	10	228,9	—	16 Sec. nach der 1. Injection.
47 Secunden	118 1534	22	69,7	Wird vorübergehend kleiner.	—
125 "	48 624	1	624,0	Wieder vorübergehend kleiner.	—
161 "	162 2106	20	105,3	—	—
233 "	158 1054	1	1054	Athmung aufgehört.	—
	116 1508	120	12,5	—	Kurz vor dem Tode.

Man sieht in Fig. 5 wie bei der stärkeren Belastung die Athmungsexcursionen grösser werden und gleichzeitig der Druck im linken Vorhof absinkt und dass der Vorhofdruck wieder ansteigt, während die der kleineren Belastung entsprechenden kleineren Athmungsexcursionen erscheinen. Die Wiedergabe dieses Versuches erschien mir deshalb wichtig, weil es ja möglich ist, dass bei der Nachprüfung dieser Versuche, die Experimentatoren sich von vornherein einer sehr starken Belastung des Blasbalges bedienen und so zu anderen Ergebnissen gelangen könnten.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.



XV.

(Aus der Hospitalklinik des Prof. K. Dehio in Dorpat.)

Ueber die Muskelerkrankungen der Vorhöfe des Herzens.

Von

Dr. **Max Radasewsky.**

(Hierzu Taf. I.)

Die Percussion und Auscultation, die im Dienste klinischer Diagnostik ausserordentliche Fortschritte für dieselbe brachten und bis dahin unzugängliche Gebiete erschlossen, haben es bewirkt, dass lange Zeit hindurch sowohl der Forscher wie der praktische Arzt ihr Interesse an Erkrankungen des Herzens fast ausschliesslich den Klappenfehlern schenkten. Nothgedrungen musste dieser etwas einseitigen Richtung gegenüber von Seiten der Forschung eine Gegenbewegung eintreten, die, wie Kelle in seiner Abhandlung „Ueber primäre chronische Myocarditis [1]" erwähnt, „erst schüchtern, dann immer lebhafter geltend machte, dass es am Herzen ausser Klappen doch auch einen eigentlich motorischen Apparat, einen Muskel gäbe, dass dieser in der mannigfachsten Weise erkranken könne, und dass die Veränderungen desselben an pathologischer Bedeutung den Läsionen der Klappen mindestens gleich zu setzen, wenn nicht vorzuziehen seien."

So sind denn die Erkrankungen des Herzmuskels und die damit verbundenen Störungen der Herzthätigkeit, deren grosse praktische Bedeutung dem hervorragenden Antheil dieses Organs am normalen Ablauf sämmtlicher Lebensthätigkeiten unseres Leibes entspricht, der Gegenstand vielfacher Untersuchungen gewesen, welche namentlich in der letzten Zeit von den jungen Forschern der Leipziger Schule [2]) ausgegangen sind.

---

1) Arbeiten aus der medicinischen Klinik zu Leipzig. Herausgeg. von Prof. Dr. H. Curschmann. 1893.

2) Cf. Arbeiten aus der medicinischen Klinik zu Leipzig. 1893.

Für mich sind in dieser Sammlung am wichtigsten die Arbeiten von W. His jr., L. Krehl und E. Romberg und K. Kelle.

Die trefflichen Untersuchungen dieser Autoren laufen in erster Linie auf die Behauptung hinaus, dass die rhythmische coordinirte automatische Thätigkeit des Herzens und seiner einzelnen Abschnitte zu Stande komme kraft der specifischen Fähigkeit des Herzmuskels die Herzrevolutionen automatisch zu produciren und zwar ohne Vermittelung nervöser motorischer Elemente. Die Nothwendigkeit und das Vorhandensein automatischer, motorischer Herzganglien wird von ihnen in Abrede gestellt und folgerichtigerweise führen sie mithin auch die pathologischen Veränderungen der Herzthätigkeit und namentlich die Herzarhythmie nicht auf eine Erkrankung der motorischen Herzganglien, sondern auf anatomische Veränderungen der Musculatur des Herzens zurück. Die myocarditischen Veränderungen des Herzmuskels spielen dementsprechend nach der Auffassung der genannten Autoren eine überaus wichtige Rolle bei allen klinisch vorhandenen Störungen der Herzthätigkeit.

Die klinische Basis für diese Anschauung suchen die genannten Autoren durch genaue mikroskopische Untersuchungen der Herzmusculatur beizubringen, wobei sie in vielen Fällen von Myocarditis die Herzventrikel nach der Methode der Stufenschnitte einer eingehenden und systematischen Durchforschung unterworfen haben.

Nun ist es eine schon längst bekannte physiologische Thatsache, und die Experimente von Krehl und Romberg haben es neuerdings wieder bestätigt, dass der erste Anstoss zur rhythmischen coordinirten Contraction des Herzens von den Vorhöfen ausgeht. Die beiden Autoren sagen in ihrer Abhandlung „Ueber die Bedeutung des Herzmuskels und der Herzganglien für die Herzthätigkeit des Säugethieres“[1]: „Wir haben gesehen, dass wir zweifelhaft bleiben mussten, ob die Ventrikelmusculatur unter normalen Kreislaufsverhältnissen automatisch thätig sein kann. Sicher erscheint die Befähigung der Vorhofsmusculatur an der Atrioventriculargrenze. Die automatischen Eigenschaften der Herzmusculatur nehmen also nach der Einmündung der grossen Venen hin zu. Das ist aber die Stelle, von der, wie schon Haller wusste, die Contraction des Herzmuskels ausgeht.“ Vorausgesetzt nun, dass diese Anschauung richtig ist, liegt doch der Gedanke nahe, dass, falls Unregelmässigkeiten und Arhythmie der Herzaction hervorgerufen werden, diese Veränderungen in erster Linie wohl in der Muskelwand der Vorhöfe und nicht in der der Ventrikel gesucht werden müssten[2]). Eine

1) Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie. 1892.

2) Ich brauche wohl nicht erst ausführlich auseinanderzusetzen, dass hiermit für die Frage, ob es motorische Ganglien im Herzen giebt oder nicht, nichts präjudicirt ist. Es lässt sich denken, dass die Erkrankung des Myocard an sich zur Arhythmie führt, oder ebenso gut, dass die Arhythmie bewirkt werde durch die Affection der im Myocard gelegenen nervösen Elemente, die bei solchen Veränderungen, wie ich sie weiter unten schildern werde, wohl kaum verschont bleiben dürften.



indirecte Stütze für diese Hypothese bietet uns die klinisch wohl constatirte Thatsache, dass in nicht sehr seltenen Fällen von anatomisch festgestellter Myocarditis und Schwielenbildung in der Muskelwand wie in dem Septum der Ventrikel dennoch Pulsarhythmien bis zum Ende des Lebens nicht vorhanden gewesen sind. Hampeln [1]) sagt im Gegensatz zu Rosenstein [2]) und Riegel [3]): „Was speciell den leicht controlirbaren Rhythmus des Pulses betrifft, so schliesse ich aus der Beobachtung des bis zum Tode regelmässigen Pulses in fünf Fällen exquisiter sehniger Myocarditis auf die Unzuverlässigkeit auch dieses scheinbar prägnanten Zeichens. Wenigstens gestattet der regelmässige Puls keinen Ausschluss selbst hochgradiger Myocarditis." Auch ich werde einen solchen Fall beibringen (Fall IV). Um so auffallender ist es nun, dass die genannten Autoren bisher noch nicht die Gelegenheit wahrgenommen haben, das Myocard der Vorhöfe einer ebenso genauen Durchsuchung zu unterwerfen, wie sie es mit dem der Ventrikel gethan haben. Eine solche Untersuchung erschien um so mehr geboten, als, wie bei der Durchmusterung der Literatur ersichtlich ist, bis jetzt überhaupt keine eingehenden Untersuchungen über die Muskelerkrankungen der Vorhöfe vorliegen [4]). Ich habe es mir daher auf Initiative meines hochverehrten Lehrers, Prof. Dr. K. Dehio, zur Aufgabe gemacht, in sechs Fällen von chronischer Herzmuskelerkrankung ohne gleichzeitige namhafte Klappenfehler die gesammte Musculatur des Herzens und speciell die der Vorhofswandungen einer systematischen, eingehenden mikroskopischen Durchmusterung zu unterziehen. Ich bedauere, dass das Untersuchungsmaterial, das mir zu Gebote stand, nicht ein grösseres gewesen ist, glaube aber, dass auch diese geringe Zahl von Fällen genügen wird, um zu zeigen, dass die Untersuchung der Vorhofswandungen für die Beurtheilung der Herzmuskelerkrankungen und der daraus resultirenden Folgezustände zum mindesten dieselbe Wichtigkeit hat, wie die Untersuchung der Ventrikelwandungen.

Das anatomische Bild der chronischen Myocarditis ist natürlich schon vielfach und mit aller wünschenswerthen Ausführlichkeit beschrieben und behandelt worden. Stets jedoch findet sich nur eine Darstellung der in Form von Schwielen und disseminirten

---

1) Ueber Erkrankungen des Herzmuskels. Stuttgart 1892. Enke.

2) Handbuch der spec. Pathologie u. Therapie von Ziemssen. Bd. II. Einleitung zu den Krankheiten des Herzens. Leipzig 1879.

3) Zur Lehre von der chronischen Myocarditis. Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. XIX. 1883.

4) Eine ausführliche Zusammenstellung der einschlägigen Literatur lasse ich an dieser Stelle fort, um meine Arbeit nicht allzusehr anschwellen zu lassen. Eine solche findet sich in meiner Inaugural-Dissertation: Ueber die Muskelerkrankungen der Vorhöfe des Herzens. Dorpat-Jurjew 1894. Schnakenburg's Buchdruckerei.

Herden auftretenden Muskelerkrankung, während die diffuse Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes, wie ich sie bei meinen Untersuchungen so vielfach constatirt habe, von den meisten Autoren mit Stillschweigen übergangen wird. Findet man nun irgendwo diese diffuse fibröse Degeneration des Muskelfleisches erwähnt, so ist von derselben nur immer andeutungsweise und ziemlich flüchtig die Rede.

Gestützt auf die Erfahrungen der Leipziger Forscher, dass nur ein systematisches Vorgehen durch Anfertigung von Stufenschnitten es ermöglicht, ein Urtheil über die wirkliche Beschaffenheit des Herzmuskels zu gewinnen und dass eine Beschränkung auf das Durchforschen einzelner beliebiger Stücke durchaus ungenügend sei, zumal die anatotomischen Veränderungen des Herzmuskels, mögen sie ihre Prädilectionsstellen wo immer haben, im Uebrigen so regellos liegen und in ihrer Ausbreitung so unberechenbar sind, dass man ihre Abwesenheit nur ausschliessen kann, wenn man ein Herz systematisch untersucht, habe ich mich der mühevollen Arbeit unterzogen, nicht nur die Ventrikelmusculatur, sondern auch die der Vorhöfe nach der gleich unten zu beschreibenden Methode von Krehl [1]) zu behandeln.

Diese Methode ist kurz folgende: Ein Herz wird senkrecht zur Längsachse seines linken Ventrikels in Scheiben von 1—1,5 cm Dicke zerlegt. Jede Scheibe wird dann in eine, je nach ihrer Grösse verschiedene Zahl von genau bezeichneten Einzeltheilen weiter zerschnitten; Einbettung in Celloidin; es werden Schnitte von bis 0,05 mm Dicke hergestellt. Färbung mit Grenacher's Alauncarmin.

Diese Methode habe ich nun in vollem Umfange auf die Gesammtmuskelmasse zweier Herzen angewandt. In den vier übrigen Fällen habe ich sie nur auf die Vorhöfe beschränkt, habe es jedoch in keinem Falle unterlassen, theils grössere Scheiben aus der gesammten Länge der Ventrikelwand, die ich dann in einzelne genau bezeichnete Stücke zerlegte, theils Einzelstücke den verschiedensten Regionen der Ventrikelwand zu entnehmen und zwar in immer so ausgiebiger Anzahl, dass ich bestimmt glaube, in jedem gegebenen Fall auch ein zuverlässiges Allgemeinbild von den eventuellen Veränderungen der Ventrikelmusculatur gewonnen zu haben.

Ich glaubte mich in den vier letzten Fällen um so eher auf diese mehr cursorische Durchsuchung der Ventrikelwand beschränken zu können, als die auch ohne mikroskopische Untersuchung erkennbaren pathologischen Veränderungen es mir gestatteten, den grossen Partien degenerirter Herzmusculatur weniger Aufmerksamkeit zu widmen, um sie gerade den gesund erscheinenden Stellen zu schenken und aus ihnen

1) Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. 46. 1890.



die Mehrzahl der Einzelstücke resp. Scheiben zu entnehmen. Die Anzahl der mikroskopisch untersuchten Einzelstücke eines jeden Herzens betrug zwischen 75 und 100.

Zur genauen Orientirung habe ich mir von allen sechs Herzen Bilder in verschiedener Lage und Ansicht hergestellt und in dieselben die Einzelstücke, mit fortlaufenden Nummern versehen, hineingezeichnet. Auf diese Weise war es mir möglich, stets eine bildliche Vorstellung von der Localisation der einzelnen Herzstücke zu haben. Von den sechs Herzen, die mir zur Untersuchung zu Gebote standen, gelangten drei als wohl gehärtete Spirituspräparate (I, III, VI) in meine Hände, so dass sie gleich nach besagter Methode zerschnitten und zur Untersuchung vorbereitet werden konnten. Das vierte Herz (II) war in Müller'scher Lösung aufbewahrt und musste nach geschehener Zerschneidung einer Nachhärtung unterworfen werden, was nach Birch-Hirschfeld [1]) folgendermassen geschah: „Die Objecte werden ungefähr 1 Stunde in fliessendem Wasser ausgewaschen und in Alkohol von allmälig zu steigernder Concentration, der, so lange er sich trübt, gewechselt wird, unter Ausschluss des Tageslichts nachgehärtet.“

Die beiden letzten Herzen (IV, V), die ich sogleich nach stattgehabter Section, in 97 proc. Spiritus ruhend, erhielt, zerlegte ich auch sofort, um sie so als kleine Stücke einer schnelleren Härtung zugänglich zu machen. Behandelt wurden sie zuerst mit 97 proc. Spiritus und sodann der Wirkung von absolutem Alkohol bis zur Schnittreife ausgesetzt.

Von jedem dieser wohlgehärteten Einzelstücke wurden fünf bis zehn Schnitte von 5—8 mm Dicke aus verschiedener Höhe angelegt, mit Grenacher's Alauncarmin gefärbt und der mikroskopischen Untersuchung unterworfen.

Bevor ich mich an die Untersuchung der erkrankten Herzen machte, stellte ich mir nach der gleichen Methode Normalpräparate aus dem gesunden Herzen eines kräftigen jungen Mannes her, welcher plötzlich in betrunkenem Zustande durch Aspiration erbrochener Massen an Erstickung gestorben war. Der Vergleich dieser Normalpräparate mit den pathologisch veränderten Schnitten, die ich aus den kranken Herzen gewann, erleichterte mir sehr die Beurtheilung der letzteren.

Untersuchungsbefunde.

I.

Krankengeschichte des J. W., 53 a. n. Klinische Diagnose: Insufficienz und Stenose der Aortenklappen — Coronarsclerose — Sclerose der grösseren peripheren Arterien.

Tagelöhner J. W., 53 a. n., giebt an, bis zum Juli 1891 gesund gewesen zu sein. Von früheren Krankheiten ist nichts bekannt, nur giebt Patient an, in der

1) Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Bd. I. Leipzig 1889.



letzten Zeit schwächer und arbeitsunfähig gewesen zu sein. — Im Juli 1891 zuerst Schwellung der Augenlider und der Beine. Am 26. October 1891 Aufnahme in die Universitätsabtheilung des Bezirkshospitals (Prof. K. Dehio).

Status praesens. Pat. von kleiner Statur, schwach entwickelter Musculatur und geringem Fettpolster. Cyanose der Lippen, Nase, Extremitäten. Oedem des Gesichts, besonders der Augenlider. Hydrops anasarca gering auf der Brust, dem Rücken und Oberarmen, stärker in der Lumbalgegend, Vorderarmen und Händen, Genitalien, Oberschenkeln, Bauch, sehr stark an den Unterextremitäten.

Erhöhte Rückenlage, Athmung etwas beschleunigt. Patient klagt über grosse Körperschwäche, Unvermögen zu gehen und darüber, dass er in der Nacht häufig gezwungen ist, wegen Athemnoth aufzusitzen.

Respiration mässig beschleunigt, r. h. u. eine etwa handbreit grosse Dämpfung mit abgeschwächtem Athmen; in den abhängigen Lungentheilen verschärftes Athmen und einige Rhonchi. Lungenränder vorn etwa einen Finger breit höher stehend als normal. Lockerer feuchter Husten.

Absolute Herzdämpfung vergrössert nach rechts bis zum rechten Sternalrand, nach links bis zur vorderen Axillarlinie, daselbst im V.—VI. Intercostalraum der Spitzenstoss verbreitert und verstärkt fühlbar. Ueber dem ganzen Herzen, am lautesten jedoch über dem Sternum und der Aorta, ein lautes, singendes, systolisches Geräusch und ein ebensolches diastolisches hörbar.

Die Herztöne durchweg nur leise und undeutlich wahrnehmbar, am stärksten noch der II. Pulmonalton.

Die linke Carotis ist zu einem zeigefingerdicken Strang ausgedehnt, stark pulsirend.

Tönende Arterien, Durosiez'sches Doppelgeräusch in der Cruralarterie.

Pulsus celer — von mässiger Wellenhöhe, leicht zu comprimiren — deutliche Sclerose der palpabeln Arterien. Der Puls an der linken Art. radialis stärker zu fühlen als an der rechten.

Verdauungsapparat: normal.

Die Leber nicht nachweislich vergrössert. Ascites nicht sicher nachzuweisen.

Der Urin, sehr hell und reichlich, enthält mässige Mengen Eiweiss. Spec. Gewicht 1011. Im spärlichen Sediment Eiterkörperchen und vereinzelte Blutkörperchen. Wenige hyaline Cylinder mit Epithelzellen besetzt, fettig entartete Nierenepithelien.

Decursus morbi. Trotz anfänglicher Abnahme der Oedeme, des Hydrops anasarca und damit verbundenem subjectivem Besserbefinden nach Gebrauch von Digitalis und warmen Einpackungen, tritt der Exitus letalis unter Zunahme eines schon seit der Aufnahme ins Hospital bestehenden rechtsseitigen Hydrothorax und unter allgemeinem Kräfteverfall am 19. November 1891 ein.

Der Puls schwankte während der ganzen Zeit zwischen 68 und 88 Schlägen und blieb bis zu den letzten Lebenstagen von ziemlich gleicher Beschaffenheit, stets rhythmisch und regelmässig.

Die sinkende Herzkraft documentirte sich in der allmälig abnehmenden Tagesmenge des Urins. In den letzten Lebenstagen hörte man in den abhängigen Lungenpartien crepitirendes Rasseln.

Die Section ergab: Lungenödem — lobuläre, confluente pneumonische Herde in den abhängigen Lungenpartien bei gleichzeitiger Compression derselben, beiderseitiger Hydrothorax.

Starke Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels, Stenosis ost. Aortae cum Insufficientia ex atheromatosi. Randverdickung der Mitralklappen mit Verkalkung ihrer Ansatzstellen. Mässige Hypertrophie des rechten Ventrikels mit ge-

ringer Dilatation. Hochgradige Arteriosclerosis nodosa der Aorta und der grösseren Gefässe. Diffuse Sclerose der Coronararterien.

Starke cyanotische Hyperämie des Darmes und des Magens; im ersteren starkes Oedem der Submucosa. Geringer Ascites. Leber nicht vergrössert, hart, von deutlicher Läppchenzeichnung. Vorgeschrittene Schrumpfniere (arteriosclerotische?) mit gleichzeitiger Cyanose und Verfettung des vorhandenen Parenchyms.

Zu diesem Sectionsprotocoll ist noch hinzuzufügen, dass die Vorhöfe und Herzohren, über die bei der Section des frischen Herzens nicht notirt worden ist, dilatirt erschienen.

Die gesammte Muskelmasse des Herzens wurde nach der vorhin schon beschriebenen Methode in 75 Einzelstücke zerlegt. Aus allen diesen Stücken wurden dann in bekannter Weise Schnitte entnommen, gefärbt und mikroskopisch untersucht.

Mikroskopischer Befund. Rechter Vorhof: Die Wand des rechten Vorhofs ist im Allgemeinen nicht dicker als gewöhnlich. Durchgehend fand sich eine sofort in's Auge springende ziemlich diffuse fibröse Verdickung des Epicardium, unter welchem nur wenig Fett zu finden war. Vom Epicard aus ziehen vielfache Züge fibrösen zellarmen Bindegewebes in die Muskelschicht hinein, wodurch die Musculatur an vielen Stellen in einzelne Muskelbündel zerlegt ist, welche durch bindegewebige Septa von einander getrennt werden. Die einzelnen Muskelfasern liegen in diesen Bündeln dicht aneinander und lassen durchweg Querstreifung und wohlgefärbte Kerne erkennen.

Aehnliche intramusculäre Bindegewebszüge gehen auch vom Endocard aus, sind jedoch hier viel zahlreicher und dicker als in den Vergleichspräparaten, die ich einem normalen jugendlichen Herzen entnommen habe. Kleinste und kleine arterielle und venöse Gefässlumina fanden sich innerhalb der Muskelschicht in reichlicher Anzahl. Sie zeigten fast alle eine deutliche Verdickung der Intima, sowie eine ausgesprochene Wucherung und Verdickung der Adventitia. Dass diese Verdickung älteren Datums und allmälig entstanden war, dafür spricht der Umstand, dass sich eine kleinzellige Infiltration und eine stärkere Anhäufung von Bindegewebskernen nirgend auffinden liess. Diese recht ausgiebige perivasculäre Bindegewebswucherung bildet vielfach den Ausgangspunkt für die Vermehrung des intramusculären Bindesgewebes, und steht ihrerseits in vielfacher Verbindung mit den fibrösen Gewebszügen, die vom Epi- und Endocardium ausgehen.

Die Intima des rechten Vorhofes ist mässig fibrös verdickt.

Der rechte Ventrikel: Das Epicard, das überall eine deutliche diffuse Verdickung zeigt, ist fettarm; von ihm ziehen, namentlich in der Umgebung der Gefässe desselben, vielfach zellarme fibröse Bindegewebszüge in's Myocardium, so dass die Musculatur durch diese Züge theils in grössere, theils in kleinere Fascikel zerlegt wird.

Das Myocard zeigt neben vielfachen, fast normal erscheinenden Partieen Stellen, an denen die Muskelfasern, deren Kerne sich nur schwach gefärbt haben oder nicht sichtbar sind, atrophisch im hyperplasirten Bindegewebe ruhen oder zu Grunde gegangen sind. Das Endocard, das nur geringe Verdickung aufweist, sendet spärliche und nicht derbe Bindegewebszüge in die Musculatur hinein.

Die Lumina der Gefässe, sowohl der kleinsten, kleinen und grossen (Coronaria), arteriellen und venösen, sowohl im Pericard als Myocard, sind erweitert, zeigen alle eine deutliche Verdickung der Intima, sowie eine ausgesprochene fibröse Wucherung und Verdickung der Adventitia. Nur stellenweise und vereinzelt findet man in der Umgebung der kleinsten Gefässe des Myocardium eine kleinzellige Infiltration.

Diese perivasculäre Wucherung des Bindegewebes liefert auch hier das Mate-

rial für die Vermehrung des intramusculären Bindegewebes, das vielfach mit den Bindegewebszügen, die vom Epi- und Endocard ausgehen, in Verbindung steht.

Im Allgemeinen lässt sich sagen, dass das Myocard nicht so hochgradige Veränderungen erlitten hat, dass man von einer erheblichen Verminderung der Gesammtmasse der Muskelfasern sprechen könnte.

Der linke Vorhof: Das Epicard des ganzen linken Vorhofs lässt an den wenigsten Stellen eine scharfe Grenze gegen das Myocard erkennen, sondern ist diffus fibrös verdickt und sendet vielfach derbe Bindegewebstrabekel in die Musculatur hinein.

Subepicardiales Fett mässig entwickelt. Im Epicard findet man hier und dort in der Umgebung der kleinsten Gefässe eine mässige kleinzellige Infiltration.

Das Endocard, diffus verdickt, ist überall scharf gegen das Myocard hin abgegrenzt und entsendet nur spärliche Bindegewebszüge in das Myocard.

Die Musculatur des Herzohres ist von derben Bindegewebszügen, die vom Pericard ausgehen, durchzogen. Die Lücken, die normaler Weise zwischen den Muskelbalken vorhanden sind, sind erweitert, von Blutcoagulis erfüllt.

Die Musculatur des Vorhofes zeigt, namentlich in der Nähe der Vorhofsscheidewand, die relativ stärksten Veränderungen. Hier durchziehen derbe Bindegewebszüge, vom Epicard ausgehend, die Musculatur, drängen die Muskelbündel auseinander und haben sie an einzelnen Stellen verschmächtigt und zu Grunde gehen lassen. Die Querstreifung der Muskelfasern ist hier denn auch nicht oder nur undeutlich wahrzunehmen. Die Kerne erscheinen schwach gefärbt. An der hinteren Wand des linken Vorhofes in der Nähe des Septum atriorum sieht man stark sclerosirte Gefässdurchschnitte in reichliches Bindegewebe eingebettet; neben einem dieser Gefässe ist an einer Stelle ein Ganglienhaufen sichtbar, welcher aus dicht aneinander gelagerten, nicht wesentlich veränderten Ganglienzellen besteht. Entfernter von der Scheidewand nehmen die bindegewebigen Veränderungen des linken Vorhofes im Allgemeinen ab, um in der Nähe des Atrioventricularringes wieder stärker zu werden. Hier ist an einer Stelle eine starke Verkalkung wahrzunehmen, in deren Umgebung die Musculatur zu Grunde gegangen und wo in der Umgebung der Gefässe eine starke kleinzellige Infiltration stattgefunden hat.

Die Gefässe, sowohl des Pericardium als auch des Myocardium, zeigen die schon vorhin erwähnte Verdickung der Intima und deutliche fibröse Wucherung und Verdickung der Adventitia. Von diesen Gefässen ziehen auch wiederum Bindegewebszüge aus, die mit denen, welche aus dem Epi- und Endocard kommen, verschmelzen.

Das Septum atriorum zeigt im Vergleich mit normalen Verhältnissen, dass die endocardialen Blätter mässig verdickt sind und nur spärliche fibröse Bindegewebszüge in die Muskelsubstanz entsenden.

Die Musculatur, die sich direct unter dem Endocard befindet, giebt fast normals Verhältnisse, dagegen finden sich in den tieferen Schichten der Muskelsubstanz vereinzelte kleine Stellen, die vollkommen von derbem, kernarmem Bindegewebe ersetzt sind, so dass man hier mit Recht von einer Schwielenbildung sprechen kann. An anderen Stellen findet man verschmächtigte Muskelfasern mit undeutlicher Querstreifung und Kernfärbung in derbem, faserigem Bindegewebe ruhen.

Die Gefässe zeigen die schon vielfach erwähnten Veränderungen.

Der linke Ventrikel: Das Pericard ist überall gleichmässig diffus verdickt und ziehen von ihm aus derbe Bindegewebszüge, namentlich im Gebiete derjenigen Partien, die von den grossen Stämmen der Arteria coronaria durchzogen werden, in das Myocard, die dann die Muskelbündel auseinander drängen, selbst zwischen die Muskelfasern eindringen und sie vielfach zum Schwunde gebracht haben.

Das Myocard selbst zeigt in dem schon vorher erwähnten Gebiet der Art. coronaria und deren nächster Umgebung folgende Veränderungen: Neben einer einfachen Zunahme des interfasciculären Bindegewebes, das die normalen Muskelzüge nur auseinandergedrängt zu haben scheint, findet man Veränderungen mehr diffuser Natur, wo die Muskelfasern auseinandergedrängt, verschmächtigt und von Bindegewebe umwuchert sind. Querstreifung und deutliche Kernfärbung sind hier verloren gegangen. Schliesslich findet man Stellen, wo das Muskelgewebe vollständig zu Grunde gegangen und von derbem Bindegewebe ersetzt ist.

Diese Veränderungen haben namentlich in grösserer Ausdehnung auf der hinteren Fläche des linken Ventrikels im Verlauf des Ramus posterior coron. dextr. stattgefunden. Die übrige Masse der Ventrikelwand ist ziemlich gut erhalten.

Die Muskelgefässe, sowohl die arteriellen wie venösen, lassen die schon vielfach vorher erwähnten, auch hier in derselben diffusen Weise auftretenden sclerotischen Veränderungen erkennen. Auch hier gehen von ihrer Umgebung Bindegewebszüge aus, die in Verbindung mit denen aus dem Epi- und Endocard stammenden treten.

Die Scheidewand zwischen linkem und rechtem Ventrikel zeigt uns mikroskopisch wiederum die deutliche und diffuse Verdickung der endocardialen Blätter. Von ihnen ziehen theils feinere, theils derbere Bindegewebszüge in die Musculatur. Nur stellenweise wird das Myocard nebenbei von Bindegewebstrabekeln durchzogen, die der adventitiellen Bindegewebswucherung der Gefässe ihre Entstehung verdanken.

Die Gefässe zeigen die bekannten Veränderungen. Das Endocard des Atrioventricularringes lässt eine diffuse Verdickung an all' den Stellen erkennen, von welchen aus derbe Bindegewebstrabekel in die Musculatur ziehen. Nebenbei durchsetzen noch derbe Bindegewebszüge, die der Umgebung der Gefässe entstammen, das Myocard.

Die Coronararterien sind in ihrem Verlauf und ihren Verzweigungen deutlich sichtbar und fühlen sich derb und starr an und erheben sich in ausgeprägter Weise über das Niveau der Herzoberfläche. Das ganze Gefässrohr hat eine starke Erweiterung und eine grössere Verkrümmung und Schlängelung erlitten, als es ihm physiologisch zukommt; namentlich gilt dies von den grossen Stämmen (Ram. post. coron. dextr. und Ram. ant. s. descendens coron. sinistr.)

Im Allgemeinen giebt uns die mikroskopische Untersuchung das Bild einer diffusen Arteriensclerose. Die Intima ist hochgradig bindegewebig verdickt. Die Media zeigt theils annähernd normale Verhältnisse, wie dieses bei den kleinen Gefässästen zu beobachten ist, theils hat jedoch auch eine hochgradige Atrophie derselben stattgehabt. Die Adventitia ist ausgesprochen fibrös verdickt und findet man hier und da in ihrer Umgebung eine kleinzellige Infiltration.

Eine vollständige Verschliessung von Aesten der Coronararterien, sei es durch intimale Wucherung, sei es durch Thrombenbildung, habe ich nicht constatiren können.

Wenn wir die Veränderungen, die wir in der Musculatur dieses Herzens gefunden haben, überblicken, so lässt sich im Allgemeinen sagen, dass es sich durchweg um eine Vermehrung des normalen, praeformirten Bindegewebes handelt, welches in Form von fibrösen Septis die Muskellagen und die einzelnen Muskelbündel, aus denen der complicirte Bau des Myocardium sich zusammensetzt, mehr oder weniger auseinandergedrängt hat. Ihren Ausgang scheint diese Vermehrung des



Bindegewebes von der Adventitia der grossen, kleinen und kleinsten Gefässe sowohl, als auch vom subepicardialen, am wenigsten vom subendocardialen Bindegewebe genommen zu haben.

Die Sclerose der Gefässe selbst war diffus, überschritt jedoch nicht die mittleren Grade. Eine Thrombenbildung habe ich nirgend bemerkt, ebensowenig den Verschluss eines Gefässlumen durch intimale Bindegewebswucherung. Auch habe ich nicht eine schwielige Myocarditis im Sinne Ziegler's mit Entwickelung einzelner circumscripter Bindegewebsschwielen inmitten der Muskelsubstanz aufgefunden, sondern nur eine Vermehrung des interfasciculären Bindegewebes, durch welches wohl die Muskelbündel auseinandergetrieben werden, welches aber in der Regel nicht zwischen die einzelnen Muskelfasern eindrang und die letzteren somit im Allgemeinen intact gelassen hat.

Im Gegensatz zu der schwieligen Myodegeneration des Herzens, wo es sich um mehr discret stehende Herzschwielen handelt, könnte man den hier vorliegenden Process vielleicht als diffuse Myofibrose bezeichnen.

Dieser Process der diffusen Myofibrose spielt mit graduellen Unterschieden in der ganzen Muskelmasse des Herzens und tritt in den Vorhöfen und im linken Ventrikel besonders deutlich zu Tage.

II.

Krankengeschichte des A. B., 51 a. n. Klinische Diagnose: Myocarditis chronica, Lungeninfarct, tardive Lues.

A. B., 51 a. n., Kaufmann, giebt an, vor einem Jahre Kurzathmigkeit beim Bergsteigen und vor einem halben Jahre Schwellung der unteren Extremitäten bemerkt zu haben. Eine vor vielen Jahren acquirirte Lues und mässiges Potatorium werden zugegeben. Im October 1891 traten zuerst, aus unbekannter Ursache, Anfälle von acuter Herzschwäche auf, welche so stark waren, dass sie den Patienten vollkommen am Gehen verhinderten. Aus besagtem Grunde wurde Patient am 3. Juni 1892 in die medicinische Klinik zu Dorpat aufgenommen, wo die Diagnose auf chronische Myocarditis gestellt wurde.

Patient litt damals an den Symptomen einer recht bedeutenden Herzschwäche, mit Cyanose, Oedemen und völlig irregulärer, sehr frequenter Herzaction, dazwischen stenocardische Anfälle mit hochgradiger Tachycardie. Nach einem Monat wurde er gebessert entlassen, sah sich jedoch gezwungen am 31. März 1893 in der Universitäts-Abtheilung des Bezirkshospitals zu Dorpat (Prof. Dehio) wiederum ärztliche Hülfe zu suchen. Patient zeigt jetzt folgendes Bild: Das Gesicht und die distalen Enden der Extremitäten sind hochgradig cyanotisch. Geringe icterische Verfärbung der Scleren. An den unteren Extremitäten starkes Oedem. Die Haut am linken Unterschenkel gespannt, glänzend, feucht und stark geröthet. Auf der Haut der Brust und des Bauches ein tardives maculo-papulöses Syphilid. Starke Füllung der Halsvenen.

Lungengrenzen annähernd normal; in der linken Axillargegend vereinzelte Rasselgeräusche — keine Dämpfung. Das Sputum zeigt geringe Blutbeimengung.

Herzgegend ist vorgewölbt. Diffuse Pulsation der ganzen Herzgegend. Pulsatio epigastrica. Herzspitzenstoss verbreitert, etwa 3 Finger breit nach aussen

von der linken Mamillarlinie, im 6. Intercostalraum sicht- und fühlbar. Die Grenzen der absoluten Herzdämpfung bedeutend erweitert. Herztöne rein. Herzaction sehr frequent, 180 Schläge in der Minute. Puls sehr klein, kaum zu fühlen, keine Geräusche am Herzen. Die Radialpulszahl beträgt die Hälfte der Anzahl der Herzactionen. Ascites — Leber palpabel, derb, vergrössert. Milz nicht palpabel. Harnmenge sehr gering. Appetit fehlt. Stuhl angehalten. Sensorium benommen.

Decursus morbi: Die wenigen Tage, die Pat. im Hospital zubringt, zeigen im Allgemeinen stets dasselbe Bild. Heftige, von der Schulter in den Rücken und die Brust ausstrahlende Schmerzen. Starke Beängstigungen mit stürmischer Herzthätigkeit. Der Puls ist bald regelmässig, bald völlig unregelmässig, bald gut zu fühlen, bald kaum oder garnicht an der Radialarterie wahrnehmbar. — Das Sensorium benommen. Pat. hat sich am Nachmittag des 6. April etwas erhoben und war im Zimmer auf- und abgegangen, wobei er plötzlich hinstürzte und der Exitus letalis eintrat.

Die Section ergab folgende anatomische Diagnose: Sclerose und Atherom des Aortensystems, käsige Orchitis (Syphilis?), Pericarditis serofibrinosa, Lipomatosis cordis, Dilatatio ventriculi dextri, Embolia arteriae pulmonalis, allgemeine venöse Stauung, Hydrops anasarka und Ascites.

Das uns speciell interessirende Sectionsprotocoll des Herzens ist folgendes:

Das Herz sehr gross. Die pericardiale Ueberkleidung des rechten Vorhofes stark geröthet, trübe, theilweise bindegewebig gefleckt, theilweise mit Fibrinfetzen bedeckt. In den Herzhöhlen grosse Cruormassen.

Das rechte Herz stark dilatirt — das Myocard von dicken Fettmassen durchsetzt und verdickt. Die Schliessungsränder der Tricuspidalis bindegewebig verdickt. Die Klappen der Pulmonalostien höher als normal. An der Pulmonalis nichts Abnormes wahrzunehmen.

Das linke Herz zeigt geringere Erweiterung. Das Endocard im linken Vorhofe diffus geröthet. Auch die Schliessungsränder der Bicuspidalis reich bindegewebig verdickt. — Die Coronaria cordis stark erweitert. Die Intima derselben zeigt gelbe Flecken. Auch das Myocard des linken Ventrikels stark von Fett durchwuchert.

Die gesammte Herzmusculatur wurde in 105 Einzelstücke zerschnitten, von denen 9 Stücke auf den linken, 9 auf den rechten Ventrikel, 3 auf das Septum atriorum und 84 auf die Vorhöfe, ihr Septum und den Atrioventricularring fielen.

Ich verzichte darauf, eine genaue Beschreibung der mikroskopischen Befunde nach den einzelnen Herzabschnitten an dieser Stelle, sowie bei den noch folgenden Krankengeschichten zu geben (eine solche findet sich in meiner schon citirten Dissertation) und beschränke mich auf ein zusammenfassendes Referat derselben.

Es liegt in diesem Falle abermals eine hochgradige Vermehrung des Bindegewebes, oder genauer gesagt, eine fibröse Hyperplasie im gesammten Myocard vor. An einigen Stellen, namentlich in der Umgebung der kleineren Muskelgefässe, sowie in den tieferen Schichten des Epicard zeigt das neugebildete Bindegewebe noch einen etwas übernormalen Kernreichthum, was wohl darauf hinweist, dass der Process bis zum Exitus letalis noch nicht zum Stillstand gekommen ist. Im Unterschied zu Fall I. findet man hier vielfach nicht nur eine interfasciculäre, sondern auch eine richtige interstitielle Bindegewebswucherung im stricten Sinne des Wortes, insofern, als die Bindegewebswucherung nicht nur zwischen den gröberen Muskelbündeln stattgefunden hat, sondern an vielen Stellen auch zwischen die einzelnen Muskelfasern eingedrungen ist. An solchen Stellen findet man die in Bindegewebe eingelagerten Muskelfasern in den verschiedensten Stadien der Atrophie begriffen.



Seinen Ausgang hat dieser Process in anscheinend gleicher Weise sowohl von dem epicardialen und endocardialen, wie auch von dem normalen intramusculären und perivasculären Bindegewebe genommen.

Ausserdem ist vielfach eine reichliche Entwickelung des epicardialen Fettes vorhanden, welches auf den durch das intramusculäre Bindegewebe präformirten Wegen zwischen die Muskelbündel eindringt und dieselben auseinandergedrängt hat. An den Coronargefässen sowohl, als auch an ihren feinen intramusculären Verzweigungen findet sich eine mässige diffuse Sclerose. — Anatomisch könnten wir diesen Process also als eine Combination von diffuser Fibromatose und Lipomatose des Herzmuskelfleisches bezeichnen.

Am hochgradigsten sind die Veränderungen in den vorderen und hinteren Abschnitten des rechten Vorhofes entwickelt, von wo aus sie auf die Vorhofsscheidewand übergreifen und sich auch in die Umgebung der grossen Herzostien hinziehen. An den genannten Stellen besteht, wie man wohl sagen kann, die Herzwand nur zu geringerem Theil aus Muskelmasse, zum grösseren dagegen aus Bindegewebe und Fett, durch welches mehrfach die Continuität der Wandmusculatur vollständig unterbrochen ist.

Gleichfalls sehr hochgradig sind die Veränderungen in der Musculatur des rechten Herzohres und der seitlichen Wand des rechten wie des linken Vorhofes, wo namentlich die Dilatation des linken Herzohres auffällt.

Am rechten Ventrikel sind die dem Limbus cartilagineus am nächsten liegenden Partien am stärksten erkrankt. Weiter nach abwärts zeigt sich vorwiegend die interstitielle Bindegewebswucherung, die jedoch an der Herzspitze in den Hintergrund tritt, um einer mässigen Fettdurchwucherung Platz zu machen, doch ist im Allgemeinen die Musculatur, im Vergleich zu der der Vorhöfe, bei weitem besser erhalten.

Die geringsten Veränderungen zeigt der linke Ventrikel, wo neben einer sehr mässigen Fettneubildung in der Nähe des Atrioventricularringes und an der Herzspitze, die Musculatur zwar hypertrophisch ist, aber eine relativ geringe Vermehrung des intermusculären Bindegewebes aufweist.

III.

Krankengeschichte des O. K., 29 a. n. Klinische Diagnose: Dilatatio ventriculi dextri — Hemisystolia. Emphysema pulmonum.

O. K., 29 a. n., Bäcker von Beruf, wurde am 17. Februar 1889 in die Universitätsabtheilung des Dorpater Bezirkshospitals (Professor Dehio) aufgenommen. Sein Vater soll an einem Brustübel gestorben sein. Die Mutter und mehrere Geschwister leben und sind gesund. Patient erinnert sich nicht, eine schwere acute Krankheit durchgemacht zu haben, hat jedoch von Kindheit an viel gehustet und Staub und Rauch stets schlecht vertragen. Seit 2 Jahren ist ihm das Athmen schwer geworden und seit einigen Monaten will er eine rapide Verschlechterung seines Zustandes, zunehmende Kurzathmigkeit, Herzklopfen bei jeder Anstrengung und raschen Kräfteverfall bemerkt haben. Vor 5 Wochen schwollen ihm die Füsse an und seitdem hat sich diese Schwellung über den ganzen Körper und das Gesicht verbreitet. Seit 3 Wochen ist Pat bettlägerig. In den letzten Tagen glaubt er, sich auf dem Transport vom Lande zum hiesigen Krankenhause erkältet zu haben, worauf er die neuerliche Zunahme des Hustens und der Kurzathmigkeit zurückführt.

Am 18. Februar wurde folgender Status praesens aufgenommen:

Pat. ist von kräftigem Knochenbau, schlaffer Musculatur und reducirtem Fettpolster. Auf dem rechten Fussrücken eine mit einer Kruste bedeckte Hautabschür-



fung. Starkes Oedem der unteren Extremitäten und der Geschlechtstheile, hydropische Schwellung des Rumpfes, der Arme und Hände, mässiges Oedem des Gesichts. Cyanose des Gesichts und der Extremitäten. Patient klagt über starke Athemnoth, welche ihn dazu zwinge, den Tag und den grössten Theil der Nacht aufrecht im Bette zu sitzen. Die respiratorischen Hilfsmuskeln in starker Action. Thorax starr, beim Exspirium nur wenig zusammensinkend, fassförmig: häufiger, kraftloser Husten mit Expectoration eines schleimig-eitrigen, oft leicht blutig gefärbten Sputums. Diffuse palpatorische Erschütterung der Herzgegend. Spitzenstoss verbreitert, mittelstark, im 5. Intercostalraum bis zur linken Mammillarlinie hin fühlbar. Pulsatio epigastrica nicht zu bemerken. Die oberflächlichen Halsvenen stark gefüllt, zeigen deutliche, mit der Herzsystole zusammenfallende Pulsation.

Die Pulswelle ist niedrig, ungleich und unrhythmisch. Pulsfrequenz 89. Die kleine Herzdämpfung reicht nach rechts bis zur Medianlinie, nach links bis zur linken Mammillarlinie und nach oben bis zum unteren Rande der 4. Rippe. An der Herzspitze, sowie am unteren Ende des Corpus sterni hört man ein mässig lautes, blasendes systolisches Geräusch, das neben dem ersten Herzton noch zu unterscheiden und, je nach der Stärke des Pulses, mehr oder weniger laut zu hören ist; der zweite Herzton rein. An der Aorta und Art. pulmonalis zwei reine Töne, der II. Pulmonalton verstärkt. An den Halsgefässen zwei leise reine Töne.

Starker Ascites. Der Urin ist spärlich (ca 700 ccm täglich), dunkel-rothgelb, spec. Gew. 1020, enthält mässige Mengen Eiweiss und spärliche hyaline Cylinder und lässt beim Erkalten reichliche Urate ausfallen. Pat. klagt über Kopfschmerzen, im Uebrigen nichts Abnormes zu finden.

Aus dem weiteren Krankheitsverlauf sei Folgendes hervorgehoben: Anfänglich schien sich Pat. unter Digitalisgebrauch zu erholen. Vom 25. Februar an wurde der Zustand aber wieder schlechter; die Urinmenge sank auf 500 ccm pro die, der Ascites und die Oedeme wuchsen und am 26. Februar bemerkte man am Pulse eine eigenthümliche Allorhythmie, welche darin bestand, dass zwei Schläge rasch aufeinander folgten und dann eine längere Pause eintrat, welche das folgende Paar vom ersten trennten; zugleich war der zweite Schlag schwächer als der erste (Pulsus bigeminus alternans). Im Ganzen erfolgten 84 Pulsschläge in der Minute.

Dieser Zustand hielt nun mehrere Tage mit nur geringen Modificationen an. Der erneute Gebrauch von Digitalis blieb gänzlich ohne Wirkung; die Kräfte des Kranken sanken, während die Cyanose, Dyspnoe, Oedeme und der Eiweissgehalt des Urins zunahmen.

Am 1. März bemerkte man zuerst das eigenthümliche Phänomen, dass an der Arteria radialis nur 47 Pulsschläge zu fühlen waren, während am Herzen 94 Schläge im Rhythmus des Bigeminus erfolgten und auscultatorisch mit Sicherheit zu constatiren waren. Der Kranke vertrug offenbar diese abnorme Herzaction sehr schlecht. Vom 4. März an wurde Pat. unter zunehmender Cyanose apathisch, lag fortwährend im Halbschlaf und gab nur kurze unwillige Antworten.

Die Herzaction behielt im Ganzen den beschriebenen Typus; nur zuweilen trat für einige Stunden die volle Zahl der Pulse auch in der Art. radialis auf.

Am 7. März trat am linken Unterschenkel ein Erysipel auf und am 10. März erfolgte der Tod.

Die Section ergab: Emphysem der Lungen und chronischen Bronchialkatarrh; mässiges Lungenödem und in den hinteren Partien einzelne dunkelrothe völlig luftleere Stellen (frische lobuläre pneumonische Infiltration). Die Pulmonalarterie und deren grössere Aeste frei. Mässiger beiderseitiger Hydrothorax, geringes Hydropericardium.

Das Herz stark vergrössert, die Oberfläche desselben glatt und spiegelnd.



Geringe Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels. Dilatation des linken Vorhofs. Die Muskelmasse makroskopisch nicht deutlich verändert. Die Intima des linken Herzens im Allgemeinen unverändert, die Mitralklappen nicht geschrumpft, die Schliessungsränder derselben etwas verdickt, die oberen Flächen derselben mit frischen, kleinen verrucösen endocarditischen Wucherungen besetzt; die Sehnenfäden zart, die Papillarmuskeln in geringem Grade fettig degenerirt. Das Mitsalostium für 3 Finger durchgängig; doch scheinen die Klappensegel, soweit sich das am aufgeschnittenen Herzen beurtheilen lässt, nicht insufficient gewesen zu sein. Aortenklappen intact, Aortenostium nicht dilatirt. Hochgradige Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels und des rechten Vorhofs; die Musculatur ohne ausgesprochene makroskopische Veränderungen; das Tricuspidalostium stark ausgedehnt, für 5 Finger leicht passirbar, die Klappensegel in die Breite gezerrt und niedrig, aber sonst intact, die übrige Intima unverändert, Pulmonalklappen zart; die Pulmonalarterie und das Pulmonalostium weiter als die entsprechenden Theile der Aorta. Die Coronararterien zeigen keine Veränderung. Die Aorta thoracica und abdominalis nicht erweitert. Intima derselben glatt. Die gesammte Schleimhaut des Magendarmtractus hochgradig cyanotisch, hämorrhagische Erosionen der Magenschleimhaut, Ecchymosen im Dünndarm, hyperämische Muskatnussleber, Stauungsmilz, cyanotische Induration der Nieren, Ascites, allgemeiner Hydrops.

Das Herz zeigte bei der makroskopischen Betrachtung ausser den schon im Sectionsprotocoll angeführten pathologischen Veränderungen, dass die Muskeltraberkel der vorderen rechten Vorhofswand auseinandergedrängt sind, so dass sich zwischen ihnen bis 1 cm lange und 3—5 mm breite, nur durch Epi- und Endocard gebildete Lücken finden. Hinzuzufügen ist noch, dass das ganze Herz in 71 Einzelstücke zerlegt worden ist, von denen 17 auf den rechten, 10 auf den linken Vorhof und 4 auf das Septum atriorum fielen. Aus den Ventrikeln wurden 40 Einzelstücke entnommen. Von jedem dieser Einzelstücke wurden dann in verschiedener Höhe Schnitte angelegt, gefärbt und der mikroskopischen Untersuchung unterworfen.

In diesem Fall fand sich von allen Herzabschnitten am schwersten die Muskelmasse des rechten Vorhofes erkrankt. Hier war eine diffuse Vermehrung des Bindegewebes vorhanden, welches sowohl zwischen den Muskelbündeln (interfasciculär), als auch innerhalb der einzelnen Bündel zwischen den einzelnen Muskelfasern (interfibrillär) eine deutliche Vermehrung erkennen liess.

Vielfach war dieses neugebildete Bindegewebe noch recht kernreich, was wohl darauf hinweist, dass der Process der Bindegewebsvermehrung sich noch in einem relativ frischen Stadium befand. Vielfach waren die in das Bindegewebe eingebetteten Muskelfasern dünn und schmächtig, was wohl für atrophische Zustände in denselben sprechen dürfte. Ihren Ausgang hat diese interstielle Myocarditis, wenn ich diesen Ausdruck gebrauchen darf, wie gewöhnlich von dem präformirten Bindegewebe der gesammten Muskelwand und der Gefässe genommen. Ausserdem bemerkt man vielfach auch an solchen Stellen, wo die Muskelfasern und -Bündel wohl erhalten sind, dass einzelne Faserfascikel durch helle Lücken von einander getrennt sind, die nur zum Theil von gewuchertem Bindegewebe ausgefüllt sind. Es macht den Eindruck, als ob hier intra vitam eine Flüssigkeitsansammlung zwischen den Muskelfasern (Stauungsödem des Myocardium) vorhanden gewesen wäre.

Mit diesem Vorgang der Bindegewebsvermehrung combinirt sich auf's deutlichste eine an vielen Stellen sehr hochgradige parenchymatöse Veränderung der Muskelsubstanz, welche ihre Querstreifung verloren hatte, keine deutlichen Muskelkerne mehr aufwies und schliesslich strich-, flecken- und herdweise in eine hyaline Masse verwandelt war. An einer vereinzelten Stelle, die weiterhin genauer ange-



geben wird, waren überhaupt keine charakteristischen morphologischen Gewebselemente zu erkennen. An diesem Ort haben wir es offenbar mit einem localen Gewebstod der Muskelsubstanz zu thun, wie ja derselbe aus der classischen Beschreibung der Myomalacie zur Genüge bekannt sein dürfte.

Zur Bildung von richtigen, geschweige denn makroskopisch sichtbaren Muskelschwielen ist es jedoch noch nirgends gekommen.

In wie weit dieser ganze sich hier in den Vorhöfen abspielende Process von primären Veränderungen (Arteriosclerose, Thrombose) der kleinen und kleinsten Muskelgefässe abhängig ist, vermag ich nicht zu entscheiden, da es mir nicht gelungen ist, irgend welche bedeutende Veränderungen an den letzteren aufzufinden.

Der Ort der vorhin erwähnten necrobiotischen Veränderung der Musculatur befindet sich an der hinteren unteren rechten Vorhofswand, von wo aus er auf die Vorhofsscheidewand und auf die nächstliegenden Partien der hinteren l. Vorhofswand übergegriffen hat, so dass wir es hier offenbar mit einer circumscripten Myomalacie, wie Ziegler sie nennt, zu thun haben.

Nächst dem rechten Vorhof zeigt sich der mehr nach vorn gelegene Theil der Vorhofsscheidewand, sowie der linke Vorhof, jedoch in geringerer Intensität, diffus fibrös verändert.

Recht gut erhalten ist die Musculatur der beiden Ventrikel und ihres Septums. Im Ganzen laufen die Veränderungen hier auf eine nur mässige Vermehrung des intramusculären Bindegewebes hinaus, welche im rechten Ventrikel wohl ein wenig stärker ist. Die von mir vorhin erwähnte hydropische Lückenbildung zwischen den einzelnen Muskelbündeln des Myocardium dürfte bei der überall nachweislichen hochgradigen Blutüberfüllung der kleinsten offenbar venösen Gefässe wohl begreiflich erscheinen.

Die grossen Stämme und Aeste der Coronararterien zeigten, abgesehen von einer geringen, nur mikroskopisch wahrnehmbaren Verdickung der Intima und mässiger adventiellen Bindegewebswucherung, keine Veränderungen.

Obgleich das subepicardiale Fett an seinen Prädilectionsstellen reichlich vorhanden war, so spielt eine Fettdurchwucherung der Muskelmasse nirgends eine erwähnenswerthe Rolle. Die Intima des ganzen Herzens war im Allgemeinen nur geringgradig verändert.

IV.

Krankengeschichte des N. N., 72 a. n. Klinische Diagnose: Influenza-Pneumonie, acute Pericarditis und acute Herzschwäche.

Patient N. N. ist 72 a. n. Der alte Herr hat sich sein ganzes Leben hindurch einer ausgezeichneten Gesundheit erfreut und stets als Gelehrter regelmässig und stark beschäftigt gelebt. Einige Monate vor seinem Tode erkrankte Pat. plötzlich mit einem Anfall von Herzklopfen und Beängstigungen, welcher jedoch nach einigen Tagen wieder vorüberging, so dass Patient nach einer Woche seiner Beschäftigung wieder nachgehen konnte. Herzbeschwerden und Unregelmässigkeit des Pulses sind sonst nie vorhanden gewesen. Am 1. Februar 1894 stellte sich ein leichter Anfall von Influenza mit Schnupfen und unbestimmtem Unwohlsein ein. Am 3. Februar trat ein plötzlicher Collaps mit unregelmässiger Herzaction und einer Pulsfrequenz von 140 kaum zählbaren Schlägen in der Minute ein. Nach einer Campherinjection tritt Besserung ein, nur bleibt ein Zustand mit hochgradigem Oppressionsgefühl, der an Angina pectoris erinnert, zurück. Kein Fieber. Die Herzgrösse ist wegen eines gleichzeitig vorhandenen Altersemphysems nicht sicher zu bestimmen und liess sich bei der Auscultation ein leichtes systolisches Reibegeräusch an der Tricuspidalis wahrnehmen.



Die Nacht wird schlaflos verbracht.

Am 4. Februar klagt Pat. über Schmerz und Druck auf der Brust, besonders in der Herzgegend. Das Reibegeräusch ist noch hörbar. Der Puls, der frequent — gegen 100 Schläge in der Minute — und unregelmässig war, wird nach Digitalisgebrauch regelmässig und erhält sich auf 80—90 Schläge.

Es stellt sich Fieber ein (Morgens 38,6 — Abends 38,4). In der Folgezeit schwindet das Fieber und Pat. fühlt sich wiederum wohler, so dass er kaum mehr im Bett zu halten ist. Am 10. Februar steht Pat. auf, fühlt sich gut, klagt aber nur über eine „lächerliche Müdigkeit" bei der geringsten Emotion. In der Folgezeit fühlt Pat. sich recht wohl — der Appetit macht recht erfreuliche Fortschritte und ist die Nachtruhe eine gute.

Am 21. Februar beginnt Pat. trotz des ausdrücklichen ärztlichen Verbotes zu arbeiten und zu schreiben. Nach einer Körperanstrengung, wobei Patient einen schweren Folianten aus beträchtlicher Höhe hob, trat plötzliche Verschlechterung des Zustandes ein. Hochgradige Athemnoth — kalter Schweiss — kühle Extremitäten — leichte Cyanose.

Der Puls schwach aber regelmässig — 160 in der Minute. Die rechte Lunge ist in ihren oberen Theilen gedämpft. Athmung hauchend und abgeschwächt. Im Verlaufe der nächsten Tage nimmt die Dämpfung zu und greift auch auf die oberen Theile der linken Lunge über.

Dieser Zustand dauerte Tag und Nacht hindurch ziemlich unverändert fort und konnte nur durch regelmässige, alle 8 Stunden wiederholte Morphiuminjectionen zu 0,01 g so weit gelindert werden, dass Pat. auf ein paar Stunden einschlummerte.

Am Morgen des 27. Februar erwachte Pat. in relativem Wohlsein, sprach und äusserte Verlangen nach Speise. Gleich darauf trat der Tod durch plötzlichen Herzstillstand ein.

Die Section und namentlich die des Herzens ergab folgendes Resultat: Das ganze Herz sehr gross (cor bovinum), wobei die Herzspitze ausschliesslich durch den linken Ventrikel gebildet wird. Im Herzbeutel eine geringe Menge trüber Flüssigkeit. Das Epicard mit villösen pericarditischen Auflagerungen bedeckt, welche an den Ventrikeln ihre grösste Mächtigkeit erreichen. Reichliches epicardiales Fett. Die Musculatur des linken Ventrikels von graurother Farbe — die Wand desselben an den meisten Stellen um das Doppelte verdickt, nur die Vorderwand des die Herzspitze bildenden Antheils so sehr verdünnt, dass man wohl von einem partiellen Herzaneurysma reden kann. Hierselbst ist schon makroskopisch die schwielige Durchwucherung der nur noch in spärlichen Zügen vorhandenen Muskelmasse sichtbar, während im Uebrigen makroskopisch eine myocarditische Veränderung der Musculatur nicht deutlich zu erkennen ist. Nur an der Spitze der Papillarmuskeln ist eine solche leicht wahrznehmen. Die Höhle des linken Ventrikels sehr weit. Zwischen den Trabekeln reichliche agonale Blutgerinnsel. Der rechte Ventrikel ist kleiner als der linke, die Höhle desselben jedoch immerhin dilatirt. Musculatur schlaff, graubraun und in geringem Grade hypertrophisch. Beide Vorhöfe dilatirt — die Wandungen derselben musculöser als normal. Ostium aortae weit. Die Klappen hoch, zart und an einzelnen Stellen gefenstert. Der Anfangstheil der Aorta erweitert. Die Intima ziemlich dick, aber glatt.

Intima des rechten Ventrikels, sowie der Klappenapparat desselben durchweg unverändert. Ostium venosum, die zugehörigen Klappen anscheinend schlussfähig, die Fila tendinea zart. Am Pulmonalostium, das kaum erweitert erscheint, nichts Auffallendes; die Pulmonalklappen zart und hoch. Der rechte Vorhof weniger erweitert als der linke; Endocard unverändert. Die Coronargefässe gleichmässig erweitert, von ziemlich derber Wand, die Intima ohne gelbe Flecken. Aorta descen-



dens thoracico-abdominalis geschlängelt, erweitert, die Intima mit reichlichen atheromatösen Hügeln besetzt.

Anatomische Diagnose: Frische Pericarditis, hochgradige Atheromatose der Kranzgefässe, schwielige Entartung des Herzmuskels, besonders der linken Herzhälfte, Influenza-Pneumonie (rechts beide oberen, links der obere Lappen), hydropische Flüssigkeitsansammlung (etwa $1^1/_2$ Liter) in der rechten Pleurahöhle, geringe beginnende arteriosclerotische Schrumpfniere, viele Gallensteine von dunkelbrauner Farbe.

Das ganze Herz wurde in 85 Einzelstücke zerlegt, von denen 16 auf den linken Vorhof, 17 auf den rechten, 6 auf die Scheidewand zwischen beiden Vorhöfen und 46 auf die beiden Ventrikel fielen. Diese Stücke wurden in vorher beschriebener Weise mikroskopisch untersucht und ergaben folgendes Resultat:

Am Epicard des ganzen Herzens sind die Veränderungen einer frischen fibrinösen Pericarditis, welche, wie die Krankengeschichte erkennen lässt, erst in der letzten Lebenswoche aufgetreten ist, wahrzunehmen. Das subpericardiale Fett ist im Ganzen reichlich entwickelt, doch überschreitet seine Masse nicht die Grenze des Normalen. Ein Hineinwuchern des Fettes in die Muskelwand des Herzens hat an ein paar Stellen der Vorhöfe und Ventrikel, aber auch hier nur in sehr beschränktem Maasse stattgefunden.

Was nun die musculösen Herzwandungen selbst betrifft, so hat eine sehr hochgradige Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels stattgefunden; der rechte war gleichfalls, jedoch in geringerem Maasse dilatirt und hypertrophirt. Der rechte und namentlich der linke Vorhof sind gleichfalls dilatirt.

Die Musculatur der Ventrikel ist schwer, jedoch nicht diffus erkrankt. Nicht nur die Herzspitze, sondern die gesammte untere Kuppe des linken Ventrikels ist in eine ausgedehnte schwielige Bindegewesmasse verwandelt, so dass hier die Muskelsubstanz fast gar nicht mehr aufgefunden werden kann. Im ganzen Bereich dieser *schwieligen Degeneration* der Herzwand ist letztere gedehnt und vorgewölbt, so dass man von einem *partiellen Herzaneurysma* reden kann. In der weiteren Umgebung dieser grossen Herzschwielen ist die Musculatur dicht von kleineren und grösseren, oft inselförmig in dieselbe eingesprengten, schwieligen Bindegewebsmassen durchsetzt. Wir haben es also mit dem typischen Bilde einer schwieligen Myocarditis zu thun, jedoch beschränkt sich diese Erkrankung, *und das ist das Charakteristische für diesen Fall*, nur auf die untere Hälfte des linken Ventrikels, von wo sie auch auf die benachbarten Theile des rechten Ventrikels und der Scheidewand übergegriffen hat. Die obere Hälfte der Wand beider Ventrikel zeigt eine wohlerhaltene hypertrophische Muskelsubstanz, in welcher hier und da, aber nicht durchweg, eine Vermehrung des fasciculären Bindegewebes stattgefunden hat. Wie gewöhnlich, steht sie in continuirlichem Zusammenhang mit dem gleichfalls etwas hypertrophischen Bindegewebe der Gefässscheiden, sowie dem Bindegewebe des Epi- und Endocardium.

Die Musculatur der Vorhöfe erscheint, abgesehen von einer kleinen Schwiele in der vorderen Wand des rechten Vorhofes, *nahezu normal*. Die geringe Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes, welche ich constatirt zu haben glaube, dürfte, als eine gewöhnliche Alterserscheinung, nicht pathologisch sein. Eine diffuse hochgradige Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes, wie sie in den vorhergehenden Fällen beschrieben worden ist, liegt jedenfalls nicht vor. Sclerotische Veränderungen der Coronargefässe waren allerdings zu bemerken, doch habe ich, trotz meiner darauf gerichteten Aufmerksamkeit, einen endarteritischen oder thrombotischen Verschluss grösserer Gefässäste, wodurch die schwielige Degeneration erklärt werden könnte, nicht auffinden können.



Freilich habe ich, bei der Riesengrösse des Herzens, die ganze Wand der Ventrikel nicht so genau durchsuchen können, wie es bei den Vorhöfen der Fall war, auf welche ich meine grösste Aufmerksamkeit richtete.

Wir haben also in diesem Falle eine typische schwielige (herdweise und nicht diffuse) Myocarditis der Ventrikel vor uns.

V.

Krankengeschichte des P. S. Klinische Diagnose: Myocarditis chronica.

P. S., 43 a. n., aufgenommen in die Hospitalklinik zu Dorpat (Prof. Dehio) den 8. Januar 1894. Pat. ist Gehilfe des Locomotivführers auf der baltischen Eisenbahn und lebte in der letzten Zeit in Narwa in bescheidenen, aber auskömmlichen Verhältnissen. Verheirathet, hat 8 Kinder gehabt, von denen 4 gestorben sind. Pat. hat in seiner Jugend Masern, Pocken und in seinem 29. Lebensjahre eine acute Lungenerkrankung mit blutigem Auswurf gehabt, wegen welcher Krankheit er drei Wochen lang im Hospital behandelt, dann als gesund entlassen (Pneum. crouposa?) wurde. Im August 1881 erlitt er infolge eines Zusammenstosses zweier Locomotiven eine sehr starke Körpererschütterung, wobei er das Bewusstsein verlor. Nach einigen Stunden kam er wieder zu sich und war nach einer Woche wieder arbeitsfähig. Seit jener Zeit will Pat. häufig Stiche in der linken Brusthälfte gehabt und an Kurzathmigkeit gelitten haben. Im Januar 1882 traten noch Anschwellungen der Beine hinzu, so dass er sich hinlegen musste. Der Zustand besserte sich nach einiger Zeit, aber im März 1883 erkrankte er von Neuem, so dass er sich 2 Monate lang in der Dorpater Klinik wegen eines Herzübels behandeln lassen musste. Von dieser Zeit an hat er sich bis zum Jahre 1889, abgesehen von etwas kurzem Athem bei leichter Arbeit, ganz wohl gefühlt. Dann erkrankte er von Neuem an Wassersucht der unteren Körperhälfte, weswegen er im Jahre 1890 wiederum in der hiesigen Klinik mit Erfolg behandelt wurde, aber 1891 musste er wieder die Klinik aufsuchen, wo er nun 8 Monate lang unter der Diagnose „chronische Myocarditis" behandelt wurde. Athemnoth, Oedem, Cyanose und unregelmässiger Puls waren die hauptsächlichsten Krankheitserscheinungen. Als gebessert entlassen, hat er bis 1893 bei einer Beschäftigung, die keine grosse Körperanstrengung erforderte, im Eisenbahndienst gestanden, dann musste er wieder auf 2 Monate wegen Herzbeschwerden die Klinik beziehen, weil er wieder stark wassersüchtig geworden war.

Von dort entlassen, hat er sich zu Hause wegen Athemnoth und Husten recht schlecht befunden und da sich neuerdings wieder Oedeme einstellten, so suchte er am 8. Januar 1894 Hilfe in der Hospitalklinik.

Bei seiner Aufnahme in's Hospital zeigte Pat., ein Mann von mittlerem Wuchs und reducirter Musculatur, hochgradige Cyanose und starke Oedeme der ganzen unteren Körperhälfte, Sclerose der grösseren peripheren Gefässe. Die Halsvenen, sehr stark angeschwollen, unduliren, zeigen aber keinen deutlichen Venenpuls. Der Puls sehr unregelmässig und ungleich, von häufigen Intermissionen unterbrochen.

Am Thorax eine deutliche Vorwölbung der Herzgegend und der Spitzenstoss stark verbreitert, die einzelnen Hebungen desselben von sehr verschiedener Stärke, reicht im 6. Intercostalraum bis zur vorderen Axillarlinie. Die absolute Herzdämpfung beginnt am 4. rechten Rippenknorpel und reicht rechts ungefähr bis zur Mittellinie des Sternum, links bis zur linken Axillarlinie, woselbst sie mit der stark vergrösserten Leberdämpfung verschmilzt. Die Herztöne, je nach der Stärke des Schlages, sehr verschieden laut, aber im Ganzen von geringer Intensität.



Bei den lauteren Tönen ein deutliches systolisches Geräusch an der Herzspitze wahrnehmbar. Während am Herzen 100—120 Herzactionen pro Minute auscultirt werden können, wurden in der Radialarterie 60—80 Pulse palpirt. Links geringer Hydrothorax, rechts, wie die Probepunction zeigte, ein trübes, bis zum Angulus scapulae reichendes pleuritisches Exsudat. Husten mit schleimigem, bisweilen blutig gefärbtem Auswurf. In den abhängigen Lungenpartien ziemlich viel mittel- und feinblasige Rasselgeräusche.

Die Leber hart und druckempfindlich, reicht bis zur horizontalen Nabellinie herab. Kein Leberpuls. Der Leib ein wenig aufgetrieben. Ascites nicht deutlich nachweisbar. — Die Milz ist nicht zu palpiren.

Geringer Appetit, häufiges Aufstossen. Täglich ein fester oder breiiger Stuhl.

Schlechter, durch häufige Athembeklemmung gestörter Schlaf.

Die tägliche Harnmenge beträgt 600—800 ccm. Der Urin ist dunkelgelb, spec. Gewicht 1006, enthält geringe Mengen Eiweiss und einzelne hyaline Cylinder.

Im weiteren Verlauf erholte sich Patient bei Milchdiät und Digitalisgebrauch allmälig.

Im Beginn des Februar wurde der Zustand wieder schlechter und namentlich sank die Urinmenge auf 800 ccm pro die. Durch Diuretin gelang es vorübergehend, dieselbe auf 1400 ccm zu heben, aber die Herzaction liess viel zu wünschen übrig.

Am 18. April trat plötzlich der Tod ein.

Die Section ergab: Schwielige Myocarditis (chronica) mit starker Hypertrophie des linken, mässiger des rechten Ventrikels und Dilatation aller Herzhöhlen. Geringe hydropische Flüssigkeitsansammlung im Herzbeutel, in der linken Pleurahöhle und in der Bauchhöhle. Cyanotische Induration der Lungen. Lobuläre Pneumonie des rechten Unterlappens, Lungenödem. Cyanotische Hyperämie der Leber, Milz, Nieren, der Magen- und Darmwandung. Geringe diffuse Sclerose der Aorta. Venöse Hyperämie des Gehirns und seiner Häute.

Das ganze Herz wurde in 105 Einzelstücke zerschnitten. Von ihnen fielen auf den rechten Vorhof 33, auf den linken 30, auf die Ventrikel, Septum ventriculorum und Atrioventricularring 42. Aus diesen Einzelstücken wurden nun je fünf bis zehn Schnitte aus verschiedener Höhe genommen, gefärbt und der mikroskopischen Untersuchung unterworfen.

Der pericardiale Ueberzug des ganzen Herzens zeigte uns grösstentheils Veränderungen älteren Datums und war nur mässig fibrös verdickt, am meisten noch an den Vorhöfen und an der Spitze des Herzens. Das Endocard dagegen war diffus fibrös verdickt, namentlich in den Vorhöfen und insbesondere im linken Vorhofe, wo stellenweise die Wand nur aus colossal verdicktem Endocard und Pericard bestand, und nächstdem war die Intima des linken Ventrikels stark in Mitleidenschaft gezogen. Die subepicardiale Fettentwickelung überschritt nicht die Grenze des Normalen und fand sich an seinen Prädilectionsstellen, Limbus cartilagineus und Herzspitze etwas reichlicher entwickelt.

Was nun die musculösen Herzwandungen betrifft, so waren sie durchgängig durch eine diffus fibröse Entartung in allen Phasen ihrer Entwickelung pathologisch verändert, Veränderungen, die jedoch sowohl in ihrer Form, als Ex- und Intensität an den verschiedenen Stellen verschieden waren. So fand ich in der Nähe der Einmündung der Vena cava superior in den rechten Vorhof einen circumscripten Erkrankungsherd, in welchem die Muskelfasern in eine schollige, schwach gefärbte, nicht mehr differenzirbare Masse verwandelt waren (Coagulationsnekrose resp. Myomalacie).



Im Uebrigen habe ich, abgesehen von einigen schon makroskopisch sichtbaren Herzschwielen in der Gegend der Herzspitze und in der hinteren Wand des linken Ventrikels oder in den Wandtrabekeln desselben, noch bei der mikroskopischen Untersuchung ein paar kleine Schwielen an der Basis des rechten Herzohrs, sowie am hinteren Abschnitt des Septum atriorum, derbere und ausgedehntere Schwielen im Verlaufe des Ramus posterior arteriae coronariae cordis dextrae gefunden.

Die Muskelwand des rechten Vorhofes zeigte dagegen eine hochgradige diffus fibröse Entartung. Hauptsächlich war das interfasciculäre Bindegewebe vermehrt, sodass auf den einzelnen Querschnitten die Masse des Bindegewebes bei weitem die der auseinandergedrängten Muskelzüge überwog. Aber auch das interfibrilläre Bindegewebe war vielfach durch kleinzellige Wucherung vermehrt, sodass man wohl sagen kann, dass die Wand des rechten Vorhofes mehr aus Bindegewebe als aus Muskelmasse bestand. Dieselbe diffus fibröse Degeneration fand sich auch im ganzen linken Vorhof, nur in etwas geringerem Grade. Im rechten Ventrikel war, abgesehen von den schon erwähnten grossen Herzschwielen, nur eine mässige diffuse Vermehrung des intramusculären Bindegewebes zu constatiren. Im Septum, sowie in der Wand des linken Vorhofes war die interstitielle Bindegewebswucherung, abgesehen von den erwähnten Schwielen, hochgradiger als im rechten Ventrikel, aber geringer als im rechten Vorhofe, und die Waage haltend derjenigen des linken Vorhofes.

Sclerotische Veränderungen der Coronararterien waren allerdings zu bemerken, doch habe ich trotz grösster Aufmerksamkeit einen endarteriitischen oder thrombotischen Verschluss von Gefässästen nicht constatiren können.

VI.

Krankengeschichte des A. L., 27. a. n. Studiosus pharmaciae. Klinische Diagnose: Stenosis et insufficientia valvulae mitralis. — Embolia aortae abdominalis.

A. L., 27. a. n., soll von Jugend an an einem Herzfehler gelitten haben. Vor 5 Jahren ist Pat. wassersüchtig gewesen und mit Digitalis behandelt worden; danach relative Genesung — Herzklopfen und Kurzathmigkeit waren jedoch stets vorhanden. In der Mitte des April 1894 wurde Pat. plötzlich von Schwellung und Schmerzhaftigkeit und später von Gefühllosigkeit des linken Unterschenkels und Fusses befallen (Embolie der Art. poplit. sinistra). Gleichzeitig trat Fieber mit hochgradiger Arhythmie und Beschleunigung der Herzaction auf. Nach Gebrauch von Digitalis und mit dem Schwunde des Fiebers wurde die Herzaction regelmässiger und rhythmischer. Am 6. Mai trat plötzlich eine paraplegische sensible und motorische Lähmung der unteren Körperhälfte ein. Gleichzeitig Incontinentia urinae et alvi. Cyanose und Leichenkälte der unteren Körperhälfte. Auftreibung des Bauches durch ascitische Flüssigkeit und blutiges Erbrechen. Sehr frequenter, unregelmässiger, kaum fühlbarer Puls. Wenige Stunden nach der Aufnahme in das Hospital trat der Exitus letalis ein.

Section: Das Herz ist im Allgemeinen vergrössert. Das Epicard sowohl der Vorhöfe als der Ventrikel mehrfach mit dünnen Auflagerungen bedeckt, trübe und ohne spiegelnden Glanz. Der linke Ventrikel mässig dilatirt und mit hypertrophischen Wandungen. Der rechte Ventrikel stärker dilatirt und die Wandungen in höherem Grade verdickt. Beide Vorhöfe, ganz besonders aber der linke, stark dilatirt und die Wandungen dicker als normal. Die Intima der Ventrikel makroskopisch unverändert. Das Endocard der Vorhöfe und namentlich des linken, trübe, verdickt und stellenweise mit frischen, flächenhaften Auflagerungen versehen.



Die Klappen der Pulmonalis, Aorta und Tricuspidalis schlussfähig und zart. Die Mitralsegel verdickt, geschrumpft und mit ihren Rändern verwachsen, so dass die Oeffnung zwischen ihnen nur für den kleinen Finger durchgängig ist. Die Fila tendinea der Mitralklappe verdickt und geschrumpft, die Klappe infolgedessen trichterförmig in den linken Ventrikel hineingezogen.

Cyanose der unteren Körperhälfte, keine Oedeme. Tiefe Cyanose der Därme und blutig flüssiger Inhalt im Magen und ganzen Darm. Die Nieren cyanotisch, zeigen ein paar alte Infarcte. Die Milz, sehr gross und derb, zeigt zwei grosse, blande, frisch entfärbte Infarcte.

Cyanotische Muscatnussleber. Stauungshyperämie und Oedem der hinteren unteren Lungentheile. In den Pleurahöhlen beiderseits etwa 1 L. blutig gefärbter Flüssigkeit. Im Pericardialsack etwa 100 ccm blutigen Transsudates. Im Abdomen ungefähr $1^1/_2$ L. blutiger ascitischer Flüssigkeit. Die Aorta abdominalis an ihrer Theilungsstelle in die beiden Art. iliacae von einem theilweise entfärbten, der Arterienwand fest anhaftenden, derben Thrombus verstopft. Die Hirnventrikel ziemlich weit, enthalten gelbliche klare Flüssigkeit.

Die gesammte Muskelmasse dieses Herzens wurde in 105 Einzelstücke zerlegt, von denen 40 Stück auf den linken Vorhof, 37 auf den rechten, 9 auf das Septum atriorum und 19 auf die beiden Ventrikel und ihr Septum fielen.

Die mikroskopische Untersuchung ergab im Allgemeinen folgendes Resultat: Das Pericardium des ganzen Herzens zeigte grösstentheils Veränderungen älteren Datums und war nur mässig fibrös verdickt. Hochgradig diffus fibrös verdickt war dagegen das Endocard der beiden Vorhöfe und namentlich des linken Vorhofes, eine Thatsache, die schon makroskopisch zu constatiren war und im Sectionsprotokoll ihre Erwähnung gefunden hat. Nächstdem war die Intima des linken Ventrikels am meisten in Mitleidenschaft gezogen; annähernd normale Verhältnisse zeigte das Endocard des rechten Ventrikels.

Das subepicardiale Fett war nur an seinen Prädilectionsstellen, Limbus cartilagineus und Herzspitze, in etwas reichlicher Entwickelung zu constatiren, und hatte ein Hineinwuchern desselben in die Muskelwand besagter Stellen nur in sehr beschränkter und kaum nennenswerther Weise stattgefunden.

Was die Veränderungen in den musculösen Herzwandungen selbst betrifft, so äusserten sie sich als diffuse Vermehrung des Bindegewebes in allen Phasen der Entwickelung, sowohl zwischen den Muskelbündeln als auch zwischen den einzelnen Muskelfasern. Neben Rundzelleninfiltrationen zwischen vollkommen gut erhaltenen Muskelfasern und kernreichem, offenbar noch ganz jungem Bindegewebe, das zur Verschmächtigung und Verschmälerung, ja wohl auch zur Atrophie und zum Schwund vieler Muskelfasern geführt haben mag, fanden sich faserreiche, kernarme Bindegewebsherde, als Substituens des untergegangenen Muskelgewebes.

Diese Veränderungen waren in vollem Umfange in den Wandungen der beiden Vorhöfe zu constatiren und zwar am ausgiebigsten im medialen Theile der hinteren Fläche des linken Vorhofes. In geringerer In- und Extensität waren die übrigen Theile des linken Vorhofes und der rechte Vorhof ergriffen. Im Vergleich zur Musculatur der Vorhöfe war die der Ventrikel und ihres Septum ziemlich gut erhalten. Im Allgemeinen handelt es sich hier, abgesehen von einigen mikroskopisch wahrnehmbaren Schwielen in der Herzspitze und im unteren Drittel der hinteren Wand des rechten Ventrikels, um eine nicht hochgradige Vermehrung des interfasciculären und interstitiellen Bindegewebes, die im linken Ventrikel um einen geringen Grad stärker war als im rechten.

Seinen Ausgang hat dieser Process der Bindegewebsvermehrung wie überall, so auch hier von dem präformirten Bindegewebe der gesammten Muskelwand ge-



nommen, inwieweit er jedoch von primären Veränderungen der Gefässe abhängt, wage ich nicht zu entscheiden, zumal letztere, abgesehen von einer geringen adventitiellen Bindegewebswucherung, durchaus günstige, ja ich möchte fast sagen normale Verhältnisse aufwiesen.

Einen thrombotischen oder endarteriitischen Verschluss von Gefässästen habe ich nicht constatiren können.

Nachdem ich nun im Vorhergehenden den mikroskopischen Befund der von mir untersuchten Herzen so objectiv wie möglich referirt habe, will ich jetzt die Ergebnisse desselben einer kurzen Erörterung unterziehen.

Da ich nur Herzen untersucht habe, die in Spiritus resp. Müller-scher Flüssigkeit aufbewahrt waren, so war es mir nicht möglich, die etwaigen parenchymatösen Veränderungen der Muskelsubstanz genauer zu erforschen. Ueber die Veränderung der Muskelsubstanz selber kann ich nur solche Angaben machen, welche sich auf die Grösse und Dicke der Muskelfasern, die Färbbarkeit der Muskelkerne und der Muskelsubstanz beziehen.

Speciellere Daten habe ich nur über das Verhalten des interstitiellen Bindegewebes sammeln können und bin ich daher im Stande, über dasselbe in den von mir untersuchten Fällen folgende Angaben zu machen.

Die jüngsten Veränderungen bestehen in einer Vermehrung der Bindegewebskerne und Anhäufung von Rundzellen, die manchmal so dicht ist, dass man von einer kleinzelligen Infiltration, aber nicht von eigentlichem Bindegewebe sprechen kann. Weiterhin verwandelt sich diese kleinzellige Infiltration in kernreiches junges Bindegewebe mit faseriger Grundsubstanz, und endlich geht dasselbe in festes, faseriges, zellarmes, schwieliges Bindegewebe über. Uebergangsformen sind natürlich in Menge vorhanden. Wir finden also alle Altersstufen der Bindegewebsneubildung hier vertreten.

Was die Localisation der Bindegewebsneubildung anlangt, so muss ich von vornherein betonen, dass die Bildung von richtigen, grösseren, kleineren und schliesslich nur noch mikroskopisch warnehmbaren Herzschwielen in meinen Untersuchungsobjecten ja durchaus nicht zu den Seltenheiten gehört hat. Ich verstehe unter einer Herzschwiele in Uebereinstimmung mit allen Autoren eine Anhäufung von derbem Bindegewebe, innerhalb dessen Muskelfasern garnicht oder höchst vereinzelt zu finden sind und die sich in ihrer Peripherie verästeln, zerfasern und in strahlenförmigen Zügen zwischen wohlerhaltenen Muskelbündeln und -Fasern der Umgebung vertheilen und in den weiteren Zonen der Peripherie schliesslich verschwinden. Wir erhalten also das Bild einer circumscripten Bindegewebsbildung, die gleichsam in die Musculatur eingesprengt ist.



Solche schwielige Bindegewebsherde können bekanntlich oft in grosser Menge in der Muskelwand des Herzens angetroffen werden. Auch meine Untersuchungen bestätigen, dass die Prädilectionsstellen dieser Muskelschwielen in der Umgebung der grossen Gefässe des Herzens und in den zur Spitze hin gelegenen Abschnitten der Ventrikel und des Septum sich befinden. — Im Gegensatz zu den Autoren muss ich betonen, dass die Ventrikel jedoch durchaus nicht der ausschliessliche Sitz der Schwielen sind, vielmehr habe ich sie auch in den Wänden beider Vorhöfe nachweisen können. Wenn sie hier einen viel geringeren Umfang haben, so ist das bei der dünnen und balkigen Configuration der Vorhofswände leicht verständlich. Das ist wohl auch der Grund, weshalb sie bei der bis jetzt gebräuchlichen, lediglich makroskopischen Besichtigung der Vorhöfe auf dem Sectionstisch so oft nicht bemerkt werden.

Abgesehen von diesen Schwielen finden sich nun auch solche Veränderungen des Bindegewebes, welche ich als diffuse fibröse Degeneration des Myocardium bezeichnen muss.

Hierbei handelt es sich um eine allgemeine Vermehrung des normal präformirten interstitiellen Bindegewebes der Herzwandungen. Schon an normalen und gesunden Herzen sieht man Bindegewebssepta, durch welche die Muskelbündel eingescheidet, von einander getrennt und in immer dünnere Fascikel zerlegt werden, und welche einerseits von dem subepi- und subendocardialen Bindegewebe, andererseits von der Adventitia der Muskelgefässe ausgehen. Bei der diffusen fibrösen Degeneration nun werden diese normal präformirten Bindegewebszüge der Sitz einer hyperplastischen Wucherung. Jetzt sieht man, dass das subepi- und subendocardiale Bindegewebe verdickt ist und auch die bindegewebigen Gefässscheiden eine Massenzunahme erfahren haben. Von diesen Ursprungsstellen aus setzt sich die Bindegewebswucherung zwischen die Muskelbündel und Fasern hin fort, indem nun auch die schon genannten präformirten Bindegewebsscheiden zunächst kleinzellig infiltrirt und weiterhin in dicke Lagen derben Bindegewebes verwandelt werden.

Bei leichteren und weniger ausgesprochenen Fällen kann man wohl im Zweifel sein, ob der Process schon die Grenzen der normalen Schwankungsbreite überschritten hat. Der Vergleich mit Normalpräparaten schafft hier Klarheit. Zudem findet man fast stets neben der Vermehrung des festen und derben Bindegewebes auch eine Vermehrung der Zellkerne desselben, was darauf schliessen lässt, dass es sich nicht um einen abgeschlossenen Vorgang, sondern um einen noch im Fortschreiten begriffenen Process handelt. In hochgradigen Fällen ist die Veränderung nicht zu verkennen. Die Muskelbündel, welche für gewöhnlich dicht bei einander liegen und infolgedessen auf Querschnitten eckige und kantige, scharfwinklige, polygonale Formen zeigen, sind dann in drehrunde Stränge verwandelt, die durch das neugebildete Bindegewebe so weit auseinander gedrängt sind,



dass der Quermesser der Bindegewebszüge im Schnittpräparate den Radius der in das Bindegewebe eingebetteten Muskelbalken oft um ein Vielfaches übertrifft.

Zum Beginn meiner Untersuchungen bin ich oft im Zweifel gewesen, ob diese Veränderungen nicht identisch sind mit dem, was die Autoren als Muskelschwund bezeichnet haben. Nachdem ich jedoch den geschilderten Befund in ganz gleichmässiger Weise oder doch nur mit geringen quantitativen Schwankungen über grosse Abschnitte der Herzmusculatur und oft z. B. über die gesammte Wand eines Ventrikels oder eines Vorhofes verbreitet gefunden habe, wurde es mir klar, dass wir es hier doch nicht mit Muskelschwielen zu thun haben. Dieser Name bezeichnet ja schon an sich etwas ganz anderes, und hier zeigte eben jeder mikroskopische Schnitt, den ich der Muskelwand entnahm und untersuchte, die gleiche Veränderung.

Wie aus meiner Schilderung ersichtlich, handelt es sich hier um die Wucherung derjenigen Bindegewebsmassen, durch welche die Muskelbündel von einander geschieden werden und welche das Perimysium internum darstellen. Ich habe dieses Bindegewebe als interfasciculäres bezeichnet und dementsprechend im vorhergehenden Abschnitt bei der Darstellung obiger Veränderungen öfters von einer interfasciculären Bindegewebswucherung und -Vermehrung gesprochen. (Cfr. Fig. I. Das Präparat ist dem rechten Vorhofe von Herz V. entnommen).

Die diffuse fibröse Degeneration des Myocardium kann auf diese Veränderung beschränkt bleiben, wobei dann die einzelnen Muskelfasern, aus denen sich ein Muskelbündel zusammensetzt, nicht tangirt zu werden brauchen. Sie bleiben dicht bei einander liegen und zeigen auf Querschnitten das bekannte Bild der Cohnheim'schen Feldereintheilung. Muskelkerne und Querstreifung sind gut zu erkennen.

Nicht immer aber macht der Process am Ende der interfasciculären Bindegewebssepta Halt; oft greift er auch zwischen die einzelnen Muskelfasern hinein und ist dann mit viel schwereren Veränderungen der Muskelsubstanz verknüpft.

Die Bindegewebswucherung ergreift auch die Interstitien zwischen den einzelnen Muskelfasern und kann dann als interstitielle Bindegewebswucherung im engeren Sinne bezeichnet werden. — (Cfr. Fig. II. Das Präparat ist dem rechten Vorhofe von Herz III. entnommen.)

In frischen Stadien dieses Processes sieht man zwischen den einzelnen Muskelfasern dicht gehäufte Bindegewebskerne auftreten, die sich durch ihre dunklere Färbung und geringere Grösse deutlich von den Muskelkernen unterscheiden. Oft sieht man diese Kernwucherung dem Verlauf kleiner Capillaren folgen. Die Muskelfasern sind dadurch auseinandergedrängt, und schliesslich kann man Bilder erhalten, auf denen



jede einzelne Muskelfaser in die kleinzellige Infiltration eingebettet erscheint. In späteren Stadien gewinnt dieses kleinzellige Infiltrat ein mehr fibröses Aussehen, und die Kerne in demselben sind nicht mehr so zahlreich. In diesem Stadium habe ich an meinen Präparaten auch vielfach Veränderungen an den Muskelfasern selbst wahrnehmen können. Diese erscheinen verschmächtigt, heller gefärbt, von undeutlicher Querstreifung und von feinen Pigmentkörnchen durchsetzt. Auch die Muskelkerne werden hell und undeutlich. Schliesslich hat man den Eindruck, als wenn viele Muskelfasern vollständig zu Grunde gegangen und durch jüngeres oder derberes Bindegewebe ersetzt wären.

Die interfasciculäre und die interstitielle Bindegewebswucherung combiniren sich häufig mit einander, wobei bald die eine, bald die andere zu überwiegen scheint.

Auch die interstitielle Form der Erkrankung tritt nicht in disseminirten Herden, sondern in diffuser Weise, über das Myocard verbreitet, auf.

Graduelle Verschiedenheiten lassen sich auch hier oft an den verschiedenen Abschnitten des Herzens constatiren.

Das sind die Veränderungen, aus denen sich das Bild der diffusen fibrösen Myocarditis zusammensetzt. Ich habe nicht die Absicht, diese diffuse fibröse Myocarditis in einen principiellen Gegensatz zu der schwieligen Myocarditis zu stellen. Meine Untersuchungen zeigen, dass Schwielenbildung und diffuse fibröse Veränderungen gleichzeitig in demselben Herzen vorkommen können, denn oft sieht man, dass eine richtige Herzschwiele in ihrer Peripherie unmerklich in die diffuse Erkrankung übergeht, indem die interfasciculären und interstitiellen Ausläufer derselben mit den Bindegewebszügen der diffusen Erkrankung verschmelzen.

Was nun das Verhalten der Gefässe dieser diffusen fibrösen Degeneration des Herzfleisches gegenüber betrifft, so muss ich, wenn ich den mikroskopischen Befund derselben als Gesammteindruck an mir vorübergehen lasse, wohl zugeben, dass in allen Fällen Veränderungen an denselben stattgefunden hatten, dass diese Veränderungen jedoch nicht dazu angethan schienen, mir einen Aufschluss über den etwaigen directen Zusammenhang der diffusen fibrösen Degeneration des Herzfleisches mit der Coronarsclerose zu geben.

Die Intima der Gefässe war im Allgemeinen wohl erhalten und nur mässig verdickt, namentlich die der kleinen Arterien der Herzwandungen, doch habe ich dieses vielfach nicht als pathologisch bezeichnen können, weil ja diese Arterien an sich schon auffallend dicke Wandungen haben und weil durch schiefe Schnittrichtung häufig Verdickungen vorgetäuscht werden konnten.

Die Media der Gefässe war im Allgemeinen gleichfalls nicht hochgradig fibrös verdickt, dagegen zeigte die Adventitia vielfach beträcht-



liche Verbreiterungen ihres Bindegewebes, das sich in den verschiedensten Phasen seiner Entwickelung befand. Neben einfachen Rundzelleninfiltrationen und zellreichem zartem Bindegewebe, die wohl den Ort der jüngsten Veränderungen anzeigten, fand ich Stellen, wo um die Gefässe herum der Zellgehalt des pathologisch vermehrten Bindegewebes abgenommen, die Masse der intercellulären Bestandtheile jedoch zugenommen hatte und schliesslich mit Abnahme der Menge der Zellen sich grobe, derbe Fasern mit nur äusserst spärlichen Bindegewebskernen, jenes Narbengewebe, welches uns aus myocarditischen Schwielen bekannt ist, gebildet hatten.

In diesen schwieligen Herden fanden sich wohl noch immer grosse und deutliche Gefässlumina, wie ich denn überhaupt trotz grösster Aufmerksamkeit keine Stelle gefunden habe, wo das Lumen eines Gefässes, sei es durch intimale Wucherung, sei es durch Thrombenbildung, vollkommen verlegt gewesen wäre.

Die Venenwandungen waren oft auffallend kernreich. Es ist nicht zu leugnen, dass die adventitielle Bindegewebswucherung sich an der Vermehrung des schon an sich gewucherten interfasciculären und interstitiellen Bindegewebes betheiligt, aber ich halte mich, wie schon gesagt, nicht für berechtigt, aus ihr einen etwaigen directen Zusammenhang der diffusen fibrösen Myocarditis mit der Coronarsclerose abzuleiten; freilich liegt es mir auch fern, einen Zusammenhang in allen Fällen leugnen zu wollen.

Es sei mir gestattet, das Ergebniss meiner anatomischen Untersuchungen hier kurz zu resümiren:

I. Abgesehen von der schon vielfach beschriebenen disseminirten, herdweise auftretenden schwieligen Myocarditis, giebt es eine diffuse fibröse Degeneration des Herzfleisches, welche bisher von den Autoren nur wenig beachtet oder mit Stillschweigen übergangen worden ist.

II. Die diffuse fibröse Degeneration des Herzfleisches ist häufig in der Wand der Vorhöfe viel stärker ausgeprägt als in den Ventrikelwandungen.

Wenn ich nun nach abgeschlossener Beobachtung und Betrachtung nochmals den Befund meiner mikroskopischen Untersuchungen überschaue, so drängt sich mir jetzt, wo ich an Erfahrung reicher geworden bin, wohl noch mehr als zum Beginn meiner Arbeit die Frage auf, ob denn den bisher so wenig beachteten Erkrankungen der Vorhöfe des Herzens nicht auch eine klinische Bedeutung beizumessen sei. Ich bin wohl geneigt, diese Frage zu bejahen, und will daher die hier niedergelegten Krankengeschichten einer kurzen Analyse unterwerfen.



Im Fall I. handelt es sich um eine Insufficienz und Stenose der Aortenklappen, bei der die mikroskopische Untersuchung nur eine mässige diffuse fibröse Degeneration der Musculatur sowohl der Vorhöfe wie der Ventrikel ergab.

Klinisch ist zu bemerken, dass Patient unter allgemeinem Kräfteverfall und sinkender Herzkraft verstarb, wobei jedoch die Action des Herzens usque ad finem rhythmisch blieb.

Diese Thatsache lehrt uns, dass die hier vorliegenden Veränderungen der gesammten Herzmusculatur nicht im Stande sind, die Rhythmik der Herzaction zu beeinträchtigen.

Fall II. Hier haben wir es mit einer chronischen Myocarditis zu thun, bei der die Section noch eine serofibrinöse Pericarditis (wahrscheinlich in den letzten Lebenswochen aufgetreten) und Lipomatose des Herzens constatirte. Die mikroskopische Untersuchung ergab eine diffuse interfasciculäre und interstitielle Myocarditis sämmtlicher Herzabschnitte, die jedoch am hochgradigsten die Musculatur der Vorhöfe ergriffen hatte. Die Musculatur der Ventrikel war im Allgemeinen unvergleichlich besser erhalten als die der Vorhöfe.

Die klinischen Symptome, unter denen Pat. lange Zeit hindurch litt, und auch verstarb, waren: Starke Beängstigungen mit stürmischer Herzthätigkeit. Der Puls war sehr wechselnd; manchmal fand sich ein regelmässiger Rhythmus desselben, sehr oft aber auch eine ganz unregelmässige Schlagfolge. In den letzten Lebenswochen war der Puls eigentlich immer ungleich und unrhythmish.

Die Betrachtung dieses Falles giebt uns folgendes Resultat: Bei hochgradiger Veränderung der Vorhöfe und relativ geringerer der Ventrikel eine ausgesprochene Arhythmie und Irregularität der Herzthätigkeit.

Fall III. Die klinische Diagnose lautete hier: Debilitas cordis; Dilatatio ventriculi dextri; Hemisystolia; Emphysema pulmonum.

Der klinische Symptomencomplex war kurz folgender: Ascites; Oedeme; Cyanose; Dyspnoe; Herzklopfen; Allorhythmie des Pulses (Bigeminie). In den letzten Lebenstagen sehr beschleunigte und vollständig unrhythmische Herzaction.

Die mikroskopische Untersuchung wies nach, dass die Vorhöfe der Sitz einer hochgradigen diffusen fibrösen Degeneration waren, während die Musculatur der beiden Ventrikel und ihres Septum recht gut erhalten war.

Diese Thatsachen lehren uns wiederum, dass mit einer hochgradigen Erkrankung der Vorhöfe und mit gut erhaltener Musculatur der Ventrikel eine schwere Schädigung der Herzaction, denn als solche müssen wir die Bigeminie der Herzthätigkeit auffassen, Hand in Hand ging.

Fall IV. In diesem Falle handelt es sich um einen alten Herrn, der in seinem ganzen Leben nie über Beschwerden von Seiten des Herzens

geklagt hat und bei dem bei gelegentlichen Untersuchungen nie Unregelmässigkeit und Arhythmie der Herzaction wahrgenommen worden sind. 3 Wochen vor dem Tode wurde Patient von einer Influenza, zu der sich ein Zustand von acuter Herzschwäche mit unregelmässiger Herzaction gesellte, befallen. Dieser Anfall von acuter Herzschwäche mit seinen Symptomen verlor sich nach Gebrauch von Digitalis im Verlauf von 48 Stunden. 8 Tage vor dem Tode tritt wiederum ein Anfall von Herzschwäche mit stark beschleunigtem schwachem aber regelmässigem Puls, hochgradiger Athemnoth, kaltem Schweiss und geringer Cyanose auf. Dieser Zustand blieb bis zum Exitus letalis, der durch plötzlichen Herzstillstand eintrat, bestehen.

Die klinische Diagnose lautete: Influenza mit Pneumonie; acute Pericarditis; acute Herzschwäche. — Die mikroskopische Untersuchung bestätigte den Befund der Section: hochgradige schwielige Entartung des Herzmuskels, besonders des linken Ventrikels, und zeigte, dass die Wandungen der Vorhöfe so wenig verändert waren, dass man von einer nennenswerthen diffusen fibrösen Degeneration derselben nicht reden kann.

Nirgendwo deutlicher als hier tritt die Thatsache zu Tage, dass bei hochgradigster myocarditischer Veränderung der beiden Ventrikel und gut erhaltener Musculatur der Vorhöte die Herzaction usque ad finem bis auf ein einziges Mal, das wohl durch das Einsetzen einer frischen Pericarditis seine genügende Erklärung findet, stets regelmässig und rhythmisch gewesen ist.

Fall V. Die klinische Diagnose lautete in diesem Falle: chronische Myocarditis, und wurde durch die mikroskopische Untetsuchung eine hochgradige diffuse fibröse Degeneration der gesammten Herzmusculatur constatirt, von welcher jedoch die Vorhöfe in viel höherem Maasse befallen waren als die Ventrikel.

Klinisch ist folgender Symptomencomplex zu verzeichnen: Hochgradige Cyanose; starke Oedeme der gesammten unteren Körperhälfte; starke orthopnoische Athemnoth. An der Herzspitze bei lauten Tönen ein deutlich wahrnehmbares systolisches Dilatationsgeräusch. Der Puls sehr unregelmässig und ungleich, von häufigen Intermissionen unterbrochen. Dieser Zustand währte mit Ausnahme geringer Remissionen bis zum Tode, der durch plötzlichen Herzstillstand eintrat.

Auch hier haben wir wiederum in Verbindung mit hochgradig schwieliger und diffus fibröser Degeneration der Herzmusculatur und vornehmlich der Vorhöfe eine ungleichmässige und unregelmässige Herzaction.

Fall VI. Hier handelt es sich um eine noch recht wohl compensirte Mitralinsufficienz und Stenose, bei der die mikroskopische Untersuchung des Herzfleisches eine hochgradige diffuse fibröse Degeneration beider Vorhöfe und namentlich des linken ergab. Die Musculatur der



Ventrikel zeigte eine viel geringere Erkrankung und befand sich in ziemlich gutem Zustande.

Klinisch habe ich mit Sicherheit nur constatiren können, dass das Herz in den 3 letzten Lebenswochen eine hochgradige Arhythmie seiner Schlagfolge hat erkennen lassen; es ist aber wohl sehr möglich, dass auch schon früher Arhythmien des Pulses vorhanden gewesen sind. Es ist dieses um so bemerkenswerther, als der Kranke nicht an Herzschwäche, sondern an einer intercurrenten Embolie der Aorta zu Grunde gegangen ist. Auch hier finden wir also einen Verlust der Rhythmik der Herzcontractionen bei schwerer diffuser, interstitieller Myocarditis der Vorhöfe, trotz der ziemlich günstigen Beschaffenheit der Ventrikelmusculatur.

Aus dieser kurzen Zusammenstellung der Thatsachen, wie sie sich aus den Krankengeschichten, den klinischen und pathologisch-anatomischen Diagnosen und den mikroskopischen Befunden ergeben haben, geht wohl zur Evidenz hervor, dass stets dort, wo es sich um eine starke schwielige resp. diffuse fibröse Degeneration des Herzfleisches der Vorhöfe (II., III., V., VI.), mit (V.) oder ohne (II., III., VI.) gleichzeitige schwere Erkrankung der Ventrikel handelte, hochgradige Unregelmässigkeit und Arhythmie der Herzaction vorlag.

In den Fällen jedoch, in denen es sich um geringe Veränderungen der Vorhofswandungen handelte, mochte nun die Ventrikelmusculatur hochgradig verändert sein (IV.) oder nicht (I.), blieb die Herzaction bis zum Exitus letalis stets regelmässig und rhythmisch.

Wenn es mir gestattet ist, aus der geringen Zahl von sechs Fällen, welche mir zur Untersuchung vorlagen, einen Schluss zu ziehen, so kann derselbe nur dahin lauten, dass die bei chronischer Myocarditis häufig zu beobachtende hochgradige Irregularität der Herzthätigkeit durch die Erkrankung der Vorhöfe bedingt wird und nicht aus den Veränderungen der Ventrikel erklärt werden kann.

Bevor ich meine Arbeit beschliesse, glaube ich noch auf eine Thatsache aufmerksam machen zu müssen, die mir von grosser praktischer Bedeutung zu sein scheint. So wichtig das Vorkommen einer diffusen fibrösen Degeneration des Herzfleisches sowohl für den Kliniker wie Pathologen ist, so selten wird sie auf dem Sectionstisch erkannt und diagnosticirt, da sie sich, ohne gröbere Structurveränderungen im Herzfleisch hervorzurufen, unserem unbewaffneten Auge entzieht und sich oft an Orten abspielt, wo man sie bisher weder erwartet noch gesucht hat.

Nothwendig ist es daher, in allen Fällen, wo eine Erkrankung des Herzmuskelfleisches vermuthet oder auch nur geargwöhnt werden kann, der makroskopischen Betrachtung des Herzens eine systematische und genaue mikroskopische Untersuchung anzuschliessen.

Zu zeitraubend und zu mühevoll! — mag wohl von mancher Seite der Einwand erklingen. Nun, dem sei wie ihm wolle: Thatsache ist es, dass es keinen anderen Weg und keine andere Möglichkeit giebt, um ein ausreichendes Urtheil über die pathologischen Veränderungen des Herzmuskels zu erlangen und zielbewusst zu einem Resultat, das alle Mühe lohnt, zu gelangen.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. I.

Fig. I. (Vergrösserung: Zeiss Oc. 2, Obj. A.) Präparat aus dem rechten Vorhof des Herzens No. V. Diffuse fibröse Myocarditis. — Wucherung des interfasciculären Bindegewebes.

a. Durchschnitte der Muskelbündel.
b. Interfasciculäres Bindegewebe.

Fig. II. (Vergrösserung: Zeiss Oc. 2, Obj. C.) Diffuse fibröse Myocarditis. — Wucherung des interstitiellen Bindegewebes.

a. Querdurchschnittene Muskelfasern. Man sieht, dass viele derselben verschmächtigt sind und häufig einen sehr kleinen Querschnitt aufweisen (Atrophie). Mehrfach sind die centralen Muskelkerne zu erkennen.
b. Gewuchertes faseriges interstitielles Bindegewebe mit deutlich erkennbaren Kernen.



XVI.

(Aus der medicinischen Poliklinik in Rostock.)

Magendurchleuchtungen.

Untersuchungen über Grösse, Lage und Beweglichkeit des gesunden und des kranken menschlichen Magens.

Von

C. A. Meltzing,

Cand. med.

(Fortsetzung.)

B. Pathologischer Theil.

I. Die Durchleuchtung des erweiterten Magens.

Es ist nicht die Absicht des Verfassers, eine historisch-kritische Uebersicht über die Entwicklung der herrschenden Anschauungen von der Magendilatation zu geben. Das ist schon von anderer Seite zur Genüge geschehen. Es soll hier nur über die Resultate berichtet werden, welche die Durchleuchtung bei einigen Fällen von unzweifelhafter Magenerweiterung ergab und daneben ein Beitrag vor allem zu der Frage gegeben werden, ob und inwieweit eine Kenntniss von der Lage und Ausdehnung der Magengrenzen für die Stellung der Diagnose „Magenerweiterung" von Werth ist.

Nach dem Vorgang von Oser (24) ist hier daran festgehalten, dass „der Vorgang der Magenerweiterung der Ausdruck einer Störung des mechanischen Gleichgewichts im Magen ist" und dass, um dies Gleichgewicht ungestört zu erhalten, die fortbewegende Kraft, die Grösse des Mageninhalts und die des Widerstandes, der sich der Austreibung des letzteren entgegensetzt, in einem bestimmten, sich compensirenden Verhältniss stehen müssen.

Hieraus ergiebt sich die sehr bequeme Eintheilung der Magendilatationen in solche, die 1. durch ein Austreibungshinderniss, 2. durch Schwäche der fortbewegenden Kraft, 3. durch ungewöhnliche Inhaltsgrösse, also dauernde Ueberfüllung des Magens hervorgerufen sind.

Reine Dilatationen der letzten Art habe ich indessen bei ihrer Seltenheit nicht beobachten können. Dieselben fallen also fort, und die dauernde Ueberfüllung des Magens kommt hier nur so weit in Betracht, als sie die Folge jeder mit Pylorusstenose verbundenen Dilata-



tion ist und den bestehenden pathologischen Zustand zu einem schlimmeren zu gestalten vermag.

Ferner sollen die bald zur ersten, bald zur zweiten Gruppe gehörigen Magencarcinome wegen der besonderen Stellung, die sie zur Durchleuchtung einnehmen, gesondert besprochen werden.

1. Ectasie in Folge von Pylorusstenose.

Unter den 14 beobachteten, mit Erweiterung oder motorischer Insufficienz des Magens behafteten Kranken befanden sich nur zwei, die eine solche in Folge eines Austreibungshindernisses acquirirt hatten, und zwar war bei beiden ein Ulcus der Dilatation vorangegangen. Da dieselben in fast allen Punkten dasselbe Krankheitsbild bieten, so gegnügt es, hier nur einen Fall ausführlicher wiederzugeben.

No. **31.** Frau Rh., 46 Jahre alt.

Die mittelgrosse, jetzt wohlgenährte Patientin von frischer Gesichtsfarbe suchte Anfangs November 1893 wegen Magenbeschwerden die Behandlung der hiesigen Poliklinik auf. Sie hatte damals das Aussehen einer hochgradig kachektischen, mit Magencarcinom behafteten Kranken.

Aus der Anamnese ergab sich, dass Patientin seit vielen Jahren — genau weiss sie den Beginn ihres Leidens nicht anzugeben — Magenbeschwerden gehabt hat. Einmal will sie, vor jetzt 2 Jahren, Blut erbrochen haben.

Im Laufe der letzten 3 Monate hatte sich ihr Leiden nach und nach sehr erheblich gesteigert. Es stellte sich ein höchst lästiges „Gefühl des Vollseins im Leibe" und nach jeder grösseren Nahrungsaufnahme starkes Erbrechen ein. In der letzten Zeit verschwand dasselbe, aber nun wurde das Gefühl der Schwere im Magen und des krampfartigen Zusammenziehens im Bauche, namentlich nach jeder Nahrungsaufnahme so heftig, und es machte sich eine so schnelle Abnahme der Körperkräfte bemerkbar, dass Patientin alle Hoffnung auf Besserung verloren hatte.

Durch die objective Untersuchung konnte an den übrigen Organen, mit Ausnahme einer geringen Arteriosclerose, nichts Krankhaftes festgestellt werden.

Das Abdomen zeigte eine starke Diastase der Recti (Pat. hat dreimal, zuletzt vor 21 Jahren geboren) und war stark vorgewölbt.

Vom linken Rippenbogen bis zum Nabel hin sah man starke peristaltische Wellen hin- und herwogen, die jedoch eine bestimmte Richtung nicht innehielten, sondern bald vom linken Rippenbogen zum Nabel sich hinzogen, bald den umgekehrten Verlauf hatten oder sich mittwegs begegneten. Durch Palpation war ein sehr deutliches Plätschergeräusch in dieser Gegend zu erzielen.

Die rechte Niere war gut zu palpiren und respiratorisch verschiebbar.

Durch die beim erstmaligen Besuch der Kranken vorgenommene Expression erhielt man 1250 ccm Mageninhalt. Derselbe setzte sich nach einigem Stehen in drei Schichten (Fett, trübe Flüssigkeit, feste Bestandtheile) ab. In der untersten Schicht fand man Reste von Erbsen, die 5 Tage zuvor genossen waren.

Reaction des Mageninhalts: Congo, Lacmus, Günsburg + +; Milchsäurereaction nach Kelling —.

Durch fortgesetzte Ausspülungen und entsprechende Diät besserte sich der Zustand der Patientin auffällig. Sämmtliche subjectiven Beschwerden sind jetzt, Anfang April 1894, geschwunden. Die sichtbare peristaltische Unruhe des Magens hat sehr bedeutend abgenommen.



Jedoch das Leiden selber ist nicht gehoben. Die Motilität ist noch immer eine hochgradig gestörte, die Acidität eine dauernd erhöhte. So erhielt man beispielsweise am 3. April durch die Expression $1\,^1/_4$ Stunde nach Probefrühstück 500 ccm Mageninhalt. Derselbe war mit zahlreichen Korinthen, die am Nachmittag zuvor genossen waren, untermischt.

Lacmus, Congo, Günsburg +; Milchsäurereaction (Kelling) —. A. = 95,0.

Nach diesem ganzen Krankheitsverlauf konnte die Diagnose: Dilatatio ventriculi gestellt werden. Das Vorhandensein einer durch Ulcus hervorgerufenen narbigen Stenose war bei der stark erhöhten Acidität und dem vorangegangenen Blutbrechen höchst wahrscheinlich. Jedenfalls war das Fehlen einer bösartigen stenosirenden Neubildung durch den guten Verlauf, die Dauer des Leidens und den Ausfall der Reactionen bei der Mageninhaltsuntersuchung verbürgt.

Nachdem man zu verschiedenen Zeiten sich ohne Erfolg bemüht hatte, mittels Aufblähung durch Luft und Kohlensäure und nach der Dehio'schen Methode die Lage und Grösse des Magens genauer festzustellen, wurde am 18. Mai zu diesem Zweck die Durchleuchtung vorgenommen. Vorher wurde der Magen durch wiederholtes Ausspülen von allen Speiseresten gründlich gereinigt und die etwas höher als normal verlaufende untere Lebergrenze, sowie Herz- und Lungengrenze durch Percussion festgestellt. Das Resultat der Untersuchung war folgendes:

Bei leerem Magen und Rückenlage trat ein zwischen linker Mammillar- und vorderer linker Axillarlinie liegender Lichtstreifen auf, der sich nach oben bis zur VII., nach unten bis zur X. Rippe erstreckte.

Im Stehen verschwand diese Durchleuchtungsfigur und trat eine solche etwa handgross in der linken Lumbalgegend auf. Ihr tiefster Punkt lag in der Höhe der linken Spina ossis ilei ant. sup., ihr höchster erreichte den Knorpel der VIII. Rippe, nach aussen wurde sie von der linken Mammillarlinie, nach innen von der linken Parasternallinie begrenzt.

Trotz grosser Mühe und wiederholten Einführens der Lampe konnte die Lage des unteren Leberrandes bei leerem Magen weder im Liegen noch im Stehen festgestellt werden.

Besonders interessant waren die Verhältnisse, nachdem der Magen mit 1500 ccm Wasser angefüllt war.

Im Liegen schnitt die obere Grenze des sehr lichtstarken und allseitig scharf begrenzten Durchleuchtungsbildes genau mit der vorher durch Percussion festgestellten unteren Lebergrenze ab und erreichte, von hier nach links sich erstreckend, ihren höchsten Punkt in der linken Mammillarlinie auf der VI. Rippe.

Die linke seitliche Grenze verlief in der linken Axillarlinie fast genau senkrecht nach unten bis zur X. Rippe. Hier bog sie im rechten Winkel in die untere Grenze um, die sich von der Spitze der X. Rippe in gerader Linie bis zur Nabelhorizontalen herab erstreckte. Diese erreichte sie einen Finger breit links vom Nabel. Von diesem Punkte aus stieg die rechte seitliche Grenze in gerader Linie steil nach oben und erreichte den unteren Leberrand zwischen rechter Sternal- und Parasternallinie.

Der untere Leberrand, der sich als scharfer, hier und da ein wenig ausgezackter Schatten auf der Bauchwand abzeichnete, bewegte sich bei jedem Athemzuge um 2—3 cm auf und ab. Wurde die Patientin zu tiefer In- und Exspiration aufgefordert, so war diese Bewegung eine viel ausgiebigere und erreichte in ihren grössten Abständen nach oben und unten eine Differenz von 5—6 cm. Diese Bewegung machte das ganze Durchleuchtungsbild mit, es verschob sich also auch die untere Grenze desselben.

Im Stehen zeigte das Durchleuchtungsbild wesentlich andere Grenzen, die nach unten, oben und rechts hin scharf, nach links verschwommen und undeutlich waren.



Die untere Grenze erstreckte sich von der linken Spina ossis ilei ant. sup. schräg nach unten, um 3 Querfinger über der Symphyse in der linken Parasternallinie ihren tiefsten Punkt zu erreichen. Von hier ging sie in stark convexem Bogen allmälig in die rechte seitliche Grenze über, deren am weitesten nach rechts gelegener Punkt auf der Nabelhorizontalen, 2 cm rechts vom Nabel lag.

Die obere Grenze entsprach dem unteren Leberrande, der sich genau so scharf wie im Liegen auf der Bauchwand abzeichnete. Jedoch lag dieser jetzt 7 cm tiefer, als es bei Rückenlage der Fall war, lief aber im Uebrigen dem vorher percutirten Leberrande genau parallel. Er erstreckte sich von der Mitte der die X. Rippe verbindenden Horizontalen schräg nach oben und links aussen bis zur VII. Rippe, die er in der linken Parasternallinie erreichte. (Fig. 26.)

Der so tief herabgezogene untere Leberrand veränderte bei gewöhnlicher oberflächlicher Athmung seine Lage in keiner Weise, bei sehr tiefer Respiration bewegte er sich nur sehr wenig (ungefähr 1 cm) nach oben und unten. Die untere Grenze der Durchleuchtungsfigur machte diese Bewegung nicht mit.

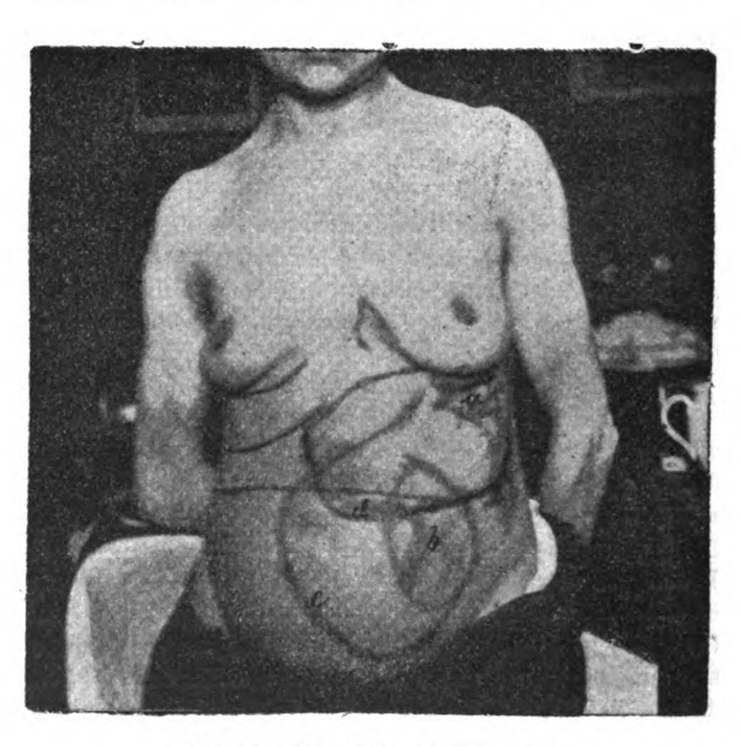


Fig. 26. Frau Rh. Gastrectasie.
a und b Durchleuchtungsfigur des leeren Magens,
c des gefüllten M. im Stehen, d im Liegen.

Es lassen sich aus diesem in mancher Beziehung interessanten Untersuchungsbefund folgende Schlüsse ziehen.

1. Fundus und Pylorus des Magens liegen an normaler Stelle. Ersteres geht daraus hervor, dass das Durchleuchtungsbild des leeren Magens im Liegen die untere linke Lungengrenze nach oben hin überschreitet, letzteres daraus, dass der untere Leberrand die obere Durchleuchtungsgrenze bildet, den Magen also überlagert.



2. Erweitert ist die vor dem Pylorustheil gelegene Partie des Magens. Wäre der Pylorustheil selbst dilatirt, so müsste die Durchleuchtungsgrenze sich weiter nach rechts hin erstrecken, während sie sich in dieser Beziehung durchaus an der Norm hält.

3. Aus dem Durchleuchtungsbefunde allein ist die Diagnose Gastrectasie hier nicht zu stellen. Auch ein ganz normaler Magen kann denselben Umfang haben. Dies ist z. B. bei der Patientin P. No. 25, S. 231, thatsächlich der Fall. Die Diagnose der Magenerweiterung ist also nur durch die bei diesem Umfang des Magens auftretenden starken motorischen Störungen gerechtfertigt.

4. Die grosse Verschiedenheit der Durchleuchtungsbilder bei Rückenlage und aufrechter Haltung, sowie die bedeutende Verschiebbarkeit der Leber ist am besten von der Diastase der Recti und der Schlaffheit der auseinandergezerrten Bauchmusculatur herzuleiten. Es sind dies wenigstens beides Momente, die die Stabilität der genannten Organe vermindern müssen.

2. Ectasie in Folge von motorischer Insufficienz.

Die zweite grosse Gruppe der Gleichgewichtsstörung im Magen wird durch eine Verminderung der austreibenden Kräfte des Organs charakterisirt. Der Pylorus und das Duodenum sind dabei wegsam und bieten für die Passage des Mageninhalts kein Hinderniss. Es zerfällt diese Classe von Magenerweiterungen wiederum in zwei Gruppen und zwar in solche, die 1. durch eine bald centrale, bald periphere Innervationsschwäche, 2. bei intacter Innervation durch eine ungenügende Kraft der Musculatur bedingt sind.

Diese Unterscheidung ist jedoch klinisch eine so schwer durchführbare, und es gehen auch beide Zustände so oft Hand in Hand, dass hier davon abgesehen ist, an ihr festzuhalten.

Ein anderer und für die Durchleuchtung besser verwerthbarer Modus der Eintheilung ist dagegen durch den Grad des krankhaften Zustandes selber — einerlei, ob er auf nervöser oder musculärer Grundlage beruht — gegeben.

Es kann einmal die motorische Schwäche des Magens einen so hohen Grad erreicht haben, dass es zu einer wirklichen Stauung der Ingesta mit all ihren Erscheinungen (Erbrechen, abnormen Gährungsvorgängen etc.) kommt. Die daraus resultirende beständige Ueberfüllung des Magens wird dann das Uebel noch vergrössern und die geschwächte Musculatur zu einem schlaffen Sack auseinanderzerren, um schliesslich eine interstitielle Wucherung und somit bindegewebige Degeneration des ganzen Organs einzuleiten, von der es sich auch bei geeigneter Therapie nicht wieder erholen kann.



Im scharfen Gegensatz zu dieser stabil gewordenen maximalen Ausdehnung des ganzen Organs steht der Zustand, aus dem sie hervorgegangen ist. Die Musculatur ist auch hier eine geschwächte. Die in den Magen eingeführten Ingesta dehnen, auch wenn sie relativ gering von Gewicht und Menge sind, denselben doch sofort zu seinem höchsten Grade aus und bringen, wenn man es so nennen will, eine acute Dilatation hervor.

Allein da der Magenmuskel zwar schwach, aber noch nicht contractionsunfähig geworden ist, so verschwindet die Ueberdehnung der Musculatur alsbald wieder, und die motorische Aufgabe des Magens findet, wenn auch mühsam, so doch immerhin noch ihre Erledigung. Und wenn auch oft noch nach mehr als 3 Stunden Reste von dem Probefrühstück auszuhebern sind, so ist doch der Magen morgens nüchtern, bis auf geringe, gewöhnlich salzsäurehaltige Schleimmengen leer, und es befindet sich der Patient bei vorsichtiger Ernährung und geeigneter Therapie, von geringen, nach grösseren Nahrungsaufnahmen eintretenden Beschwerden abgesehen, durchaus wohl.

Dies unter dem Namen der Mageninsufficienz, motorischen Insufficienz oder relativen Dilatation bekannte Krankheitsbild entpricht ja nicht der eigentlichen Magenectasie, bezeichnet vielmehr, wie auch **Ewald** in seiner Klinik der Verdauungskrankheiten hervorhebt, einen von ihr zu sondernden Krankheitszustand; aber es liegt auf der Hand, dass eine derartige vorübergehende Functionsstörung leicht zu einer dauernden werden kann. Die Gefahr des Fortschreitens einer Mageninsufficienz zu einer insanablen typischen Dilatation ist gegeben und das thatsächliche Vorkommniss einer solchen Entwickelung durchaus nicht selten.

Aus diesem Grunde stehe ich nicht an, hier beide Zustände, sowohl die Ectasie als die Insufficienz, nebeneinander als die verschiedenen Grade einer und derselben Krankheit zu besprechen, und zwar soll zuerst die auf motorischer Schwäche beruhende Dilatation einer näheren Betrachtung unterzogen werden.

Es gehörten dieser Gruppe zwei Patienten an, von denen einer besonders genau untersucht und längere Zeit beobachtet werden konnte.

Fall 1 (No. **32**) betraf den 46jährigen Arbeitsmann O. Derselbe suchte Ende August 1893 wegen Magenbeschwerden die hiesige Poliklinik auf. Er gab an, seit dem Herbst 1891 magenkrank zu sein. Seine Beschwerden hatten sich im Laufe der letzten Monate immer mehr gesteigert und waren zu oben genannter Zeit unerträglich geworden. Sie bestanden in heftigen, besonders nach jeder Nahrungsaufnahme sich steigernden Schmerzen in der Gegend des Epigastrium. Dabei plagte den Patienten ein lästiges Gefühl des Vollseins im Unterleibe, „gerade als ob sein Magen aufgeblasen sei.“ Gleichzeitig trat häufiges, bald saures, bald fauliges Aufstossen, „wie von faulen Eiern“ ein, welches mitunter zu heftigem Erbrechen sich steigerte.

Bezüglich des Stuhlgangs ist zu bemerken, dass Patient bald an Verstopfung, bald an Durchfall litt.



Die objective Untersuchung des stark abgemagerten Kranken, der ein blasses Aussehen und eine ins Gelbliche spielende Gesichtsfarbe zeigte, ergab, dass die übrigen Organe nicht krankhaft verändert waren. Das Epigastrium war mässig vorgewölbt und druckempfindlich. Plätschergeräusche waren nicht wahrzunehmen.

Die Expression nach Probefrühstück ergab eine beständig stark herabgesetzte Acidität, dieselbe schwankte zwischen 10 und 20,0. Die Motilität war gleichfalls eine erheblich gestörte. Der Magen enthielt 4 Stunden nach Probefrühstück noch wenig veränderte Semmelbrocken, aus dem nüchternen Magen konnten gleichfalls noch Speisereste ausgehebert werden.

Bei fortgesetzter Ausspülung, Verordnung von Condurangoextract mit Salzsäure und Regelung der Darmthätigkeit besserte sich das Befinden des Kranken bedeutend. Jedoch sind die subjectiven Beschwerden auch jetzt Mitte April 1894, wenn auch in erheblich verringertem Maasse, noch von Bestand.

Die Expression am 16. April, 2 Stunden nach Probefrühstück, ergab 50 ccm Mageninhalt. Die Semmelbrocken sind wenig verändert.

Lacm., Congo schwach +, Milchsäurereaction (Kelling) —. A = 11,0.

Die Ausheberung Morgens, 13 Stunden nach der letzten Nahrungsaufnahme, zeigte, dass noch Speisereste, wenn auch in geringer Menge, in dem Magen vorhanden waren.

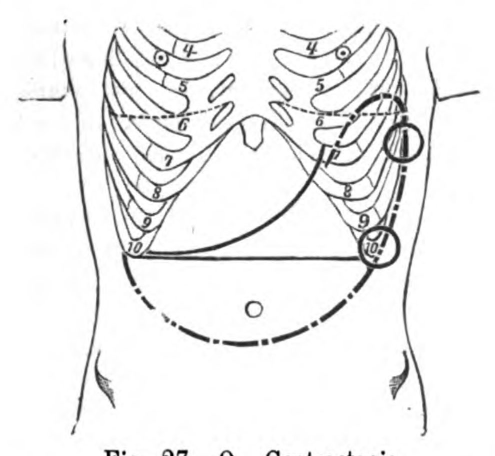


Fig. 27. O. Gastrectasie.
▬ Durchleuchtungsfigur des leeren Magens, -·- des gefüllten Magens.

Die nach gründlicher Ausspülung vorgenommene Durchleuchtung des leeren Magens hatte folgendes Resultat.

Bei Rückenlage trat eine 5 Markstück-grosse Durchleuchtungsfigur in der Höhe der VIII. Rippe in der linken mittleren Axillarlinie auf, eine gleiche erschien bei tieferem Einschieben der Lampe an der Spitze der X. linken Rippe.

Darauf wurde 1 L. Wasser in den Magen eingegossen. Durch die im Stehen und im Liegen vorgenommene Einführung der Lampe wurde ein Lichtbild mit nachstehenden Grenzen erzeugt.

Nach rechts erstreckte sich dasselbe bis zur Spitze der X. und XI. rechten Rippe. Der tiefste Punkt nach unten wurde in der linken Parasternallinie in der Höhe des Darmbeinkammes erreicht. Nach links ging die Grenze bis an die mittlere linke Axillarlinie, welche sie auf der Höhe der linken VII. Rippe erreichte. Das ganze Durchleuchtungsbild hatte also eine verhältnissmässig schmale, langgestreckte, horizontal liegende Gestalt. Die normalen Grenzen wurden nicht nach unten, sondern wesentlich nach rechts hin überschritten. (Fig. 27.)



2. (No. **33.**) Robert R., 12 Jahre alt. Der blass aussehende, magere, hochgewachsene Knabe erkrankte im Herbst 1892 plötzlich an heftigem Erbrechen und starken Magenschmerzen, die sich seitdem nach jeder Nahrungsaufnahme stets von neuem einstellten. Dieser Zustand hielt den ganzen Winter hindurch an. Ein Arzt wurde damals nicht zu Rathe gezogen. Mit dem Frühjahr 1893 wurde das Erbrechen geringer, um im Sommer ganz zu sistiren. Im Herbst 1893 stellten sich dieselben Krankheitserscheinungen in verstärktem Maasse von neuem ein. Im April 1894 schickte man den Kranken der Poliklinik zu.

Die objective Untersuchung, die sich auf Herz, Lunge, Leber und Niere erstreckte, wies an diesen Organen keine Anomalien nach.

Durch die Untersuchung des Magens wurde eine verminderte motorische und secretorische Thätigkeit desselben festgestellt. Die Acidität ($1^1/_2$ Stunde nach Probefrühstück) schwankte zwischen 15 und 25.

Die Prüfung der motorischen Thätigkeit ergab, dass 14 Stunden nach der letzten Nahrungsaufnahme noch Speisereste in dem Magen enthalten waren. Einmal wurden die Stücke einer Apfelsine ausgehebert, die vor 24 Stunden genossen war.

Dieser Krankheitszustand blieb bisher trotz energischer Therapie stets derselbe. Eine Besserung konnte, von dem Verschwinden des Erbrechens und der Schmerzen abgesehen, nicht constatirt werden.

Die Durchleuchtung des Magens hatte folgendes Resultat. Bei leerem Magen und aufrechter Körperhaltung „wanderte“ die Lampe, kleine Lichtkreise beschreibend, deren erster den Nabel zum Mittelpunkt hat, von hier schräg aufwärts nach der Spitze der X. linken Rippe. Bei Rückenlage erscheint in der linken Mammillarlinie ein ca. handtellergrosses Lichtbild, welches sich nach oben bis zur VIII., nach unten bis zur X. Rippe hinzieht.

Nach Eingiessen von 800 ccm Wasser wird im Stehen ein Durchleuchtungsbild erzielt, dessen tiefster Punkt in der Mittellinie am Nabel, also nicht tiefer als bei leerem Magen liegt. Von hier aus erstreckt sich die untere Grenze nach rechts bis an die vordere rechte Axillarlinie, biegt in dieser nach oben um und erreicht in der rechten Mammillarlinie den unteren Leberrand. Letzterer bildet die obere Grenze bis zum Knorpel der VII. Rippe. Nunmehr übernimmt diese Aufgabe die VII. Rippe, in deren Verlauf sich die Durchleuchtungsgrenze bis zur mittleren linken Axillarlinie hält. Hier biegt sie im Bogen nach unten um und kehrt über die Spitze der X. Rippe zum Nabel zurück.

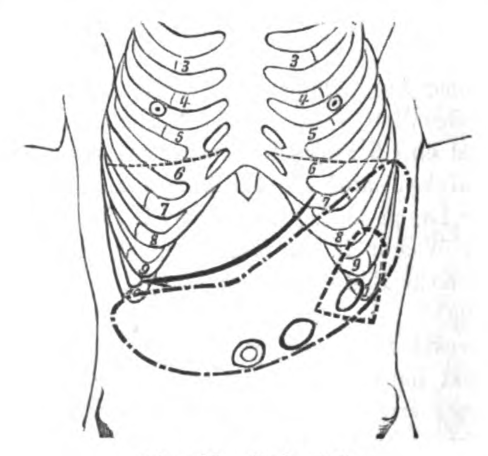


Fig. 28. Robert R.

Durchleuchtungsfigur des leeren Magens —— im Liegen, ····· im Stehen, —·— Durchleuchtungsfigur des gefüllten Magens im Stehen.

Die aussergewöhnliche Ausdehnung des Durchleuchtungsbildes nach rechts erweckte die Befürchtung, den Darm, insbesondere die rechte Flexur des Colons mit durchleuchtet zu haben. Dies war jedoch, wie durch zwei an anderen Tagen bei gleicher Magenfüllung vorgenommene Durchleuchtungen festgestellt werden konnte, nicht der Fall. Beide Male hatte das Durchleuchtungsbild dieselbe oben beschriebene Ausdehnung. (s. Fig. 28.)

Der Lageveränderung des unteren Leberrandes und der respiratorischen Verschiebbarkeit wurde damals leider noch keine besondere Aufmerksamkeit geschenkt. Es wurde nur festgestellt, dass eine respiratorische Verschiebbarkeit des Lichtbildes bei gefülltem Magen und aufrechter Körperhaltung nicht zu bemerken war.

Vergleichen wir die Resultate dieser zwei Untersuchungen mit einander, so haben beide Krankheitsbilder ausserordentlich viel Gemeinsames. Beide sind als auf Grundlage einer Gastritis glandularis chronica entstandene Magenerweiterungen aufzufassen.

Dass es schon zu einer beträchtlichen Atrophie der Mucosa und einem Schwund der Drüsenepithelien gekommen sein muss, ist aus der Dauer des Leidens und insbesondere aus der beständig herabgesetzten Acidität des Mageninhalts zu schliessen.

Die Annahme einer Erweiterung stützt sich sowohl auf charakteristische Krankheitssymptome, als insbesondere auf den durch den Magenschlauch geführten Nachweis der in beiden Fällen erheblich gestörten motorischen Thätigkeit des Magens. Diese Annahme erfährt durch den Durchleuchtungsbefund eine nachdrückliche Bestätigung. Der gefüllte Magen dehnt sich bei beiden Kranken nach rechts ungewöhnlich weit aus, während er, und darauf ist Nachdruck zu legen, nach unten sich an die normalen Grenzen hält.

Wir sind also zu der Annahme gezwungen, dass im stricten Gegensatz zu dem unter der ersten Gruppe angeführten Fall (No. 31) hier eine Dilatation des präpylorischen Theiles des Magens vorliegt.

Trifft dies für alle Fälle rein musculärer Dilatationen zu, so dürfte sich daraus das klinisch wichtige Unterscheidungsmerkmal ergeben, dass auf Grundlage von motorischer Insufficienz entstandene Ectasien hauptsächlich den präpylorischen Theil, auf Grundlage von Stricturen entstandene das vor demselben liegende Magengebiet in Anspruch nehmen. Es kann diese Frage natürlich erst an der Hand einer grossen Zahl diesbezüglicher Untersuchungen entschieden werden. Jedenfalls aber steht diese Ansschauung mit der S. 228/229 ausgesprochenen Annahme von der verschiedenen functionellen Aufgabe der genannten Magentheile in Einklang.

Zu betonen ist auch hier, dass aus den angeführten Durchleuchtungsbefunden allein, ohne Berücksichtigung der übrigen diagnostischen Hülfsmittel weder die Diagnose einer Magenerweiterung gestellt, noch weniger aber Schlüsse auf Erweiterung eines bestimmten Magentheiles gezogen werden können.

II. Die Durchleuchtung des motorisch insufficienten Magens.

Ein wechselreicheres Bild als diese beiden Fälle von auf Grundlage motorischer Schwäche entstandenen Dilatationen bieten die 5 an motorischer Insufficienz des Magens leidenden Kranken, die zur Beobachtung kamen.

Bei all' diesen Fällen war es zu einer deutlichen Verlangsamung des Austreibungsprocesses gekommen, jedoch war derselbe immerhin noch ein vollständiger und Zeichen einer Dilatation nicht nachzuweisen. Es sollen hier zunächst sämmtliche Fälle unter Beifügung einer kurzen Krankheitsgeschichte und Begründung der Diagnose, sowie genauer Angabe des Durchleuchtungsbefundes angeführt werden.

1. (No. **34.**) Frau D., 36 Jahre alt. Von der seit 10 Jahren verwittweten Patientin, welche 4mal geboren hat, ist über die Entwickelung ihres Leidens Folgendes zu eruiren.

Seit 10 Jahren ist nach dem Essen das Gefühl von Druck und Schmerzen in der Magengegend aufgetreten. Diese Beschwerden haben seit dem Februar dieses Jahres bedeutend zugenommen. Auf Rath eines Arztes hat die Kranke strenge Diät innegehalten und sich nur von Milch und Semmel genährt. Nach jeder anderen Kost traten seitdem heftige Schmerzen, mitunter Erbrechen ein. Bei dieser Unterernährung hat Patientin von November 1893 bis jetzt, Ende Juni 1894, 16 Pfd. an Körpergewicht verloren.

Die Kranke giebt ferner an, sehr leicht erregbar zu sein und an plötzlich auftretenden heftigen Kopfschmerzen zu leiden. Nach jeder psychischen Erregung nehmen ihre Beschwerden, vor allem die Magenschmerzen bedeutend zu.

Durch die objective Untersuchung der gracil gebauten, gut genährten, mittelgrossen Patientin wird eine unbedeutende Bronchitis dextra, geringe Diastase der Recti und eine geringe Erhöhung der Reflexe festgestellt. Herz, Niere und linke Lunge sind gesund.

Durch Expression 13 Stunden nach der letzten Nahrungsaufnahme erhält man 30 ccm wasserklare Flüssigkeit. Lacm., Congo, Günsberg +, Milchsäurereaction (Kelling) —. A = 69,0. A (1 Stunde nach Probefrühstück) = 87.

3 Stunden nach Probefrühstück wurden noch Semmelreste ausgehebert, 4 Stunden nach demselben war der Magen leer.

Durch fortgesetzte Ausspülung bei gleichzeitig geregelter und reichlicher Nahrungsaufnahme waren bald alle Beschwerden vollkommen geschwunden. Die Gewichtszunahme betrug in $3^1/_2$ Wochen $2^1/_2$ Pfd.

Die am 2. Juli vorgenommene Durchleuchtung zeigte Folgendes. Bei leerem Magen und Rückenlage tritt ein ungefähr handgrosses Lichtbild auf, welches vom unteren Rande der linken VII. Rippe sich zur X. Rippe erstreckte, dessen seitliche Grenzen von der linken mittleren Axillarlinie und linken Mammillarlinie gebildet werden.

Bei aufrechter Körperhaltung wandert die Lampe längs der grossen Curvatur. Dieselbe erstreckt sich vom Nabel zunächst steil nach abwärts bis zu der die beiden Darmbeinkämme verbindenden Horizontalen, welche sie in der linken Sternallinie erreicht; verläuft dann im Bogen aufsteigend zur Spitze der X. linken Rippe, um sich von hier bis zum Knorpel der VIII. linken Rippe fortzusetzen.

Die Durchleuchtung des gefüllten Magens wurde in der Weise vorgenommen, dass bei aufrechter Körperhaltung durch die Kuttner'sche Lichtsonde in kurzem

Zwischenraum 2mal je 400 ccm Wasser in den Magen eingegossen wurden. Jedesmal nach dem Eingiessen wurde die Lampe zum Glühen gebracht.

Die Durchleuchtungsfigur hatte bei 400 und bei 800 ccm Wasserfüllung genau dieselben Umrisse. Und zwar verlief die obere Grenze dem durch Percussion festgestellten unteren Leberrande genau parallel, ungefähr 1 Finger breit tiefer.

Die rechte seitliche Grenze nahm ihren Ursprung vom unteren Leberrand in der rechten Parasternallinie, verlief zunächst nach unten und wenig nach rechts, bog darauf in starker Krümmung nach innen um und erreichte ihren tiefsten Punkt in der Mittellinie in der Höhe der Spina ossis ilei ant. sup.

Von hier stieg die untere Grenze, gleichfalls einen Bogen beschreibend, zur Spitze der X. linken Rippe auf, um dann in der linken Mammillarlinie am Knorpel der VII. Rippe zum unteren Leberrand wieder zurückzukehren.

Im Liegen bei 800 g Wasserfüllung hatte das Lichtbild dieselben Grenzen, nur stand die ganze Durchleuchtungsfigur mitsammt dem unteren Leberrande um ein Geringes (etwa 2 cm) höher. (Fig. 29.)

Bezüglich der respiratorischen Verschiebbarkeit des Lichtbildes ist zu bemerken, dass im Liegen eine solche sowohl bei leerem als bei gefülltem Magen sehr deutlich sichtbar war; bei aufrechter Körperhaltung veränderten trotz vertiefter Respiration weder der untere Leberrand noch die übrigen Durchleuchtungsgrenzen ihre Lage.

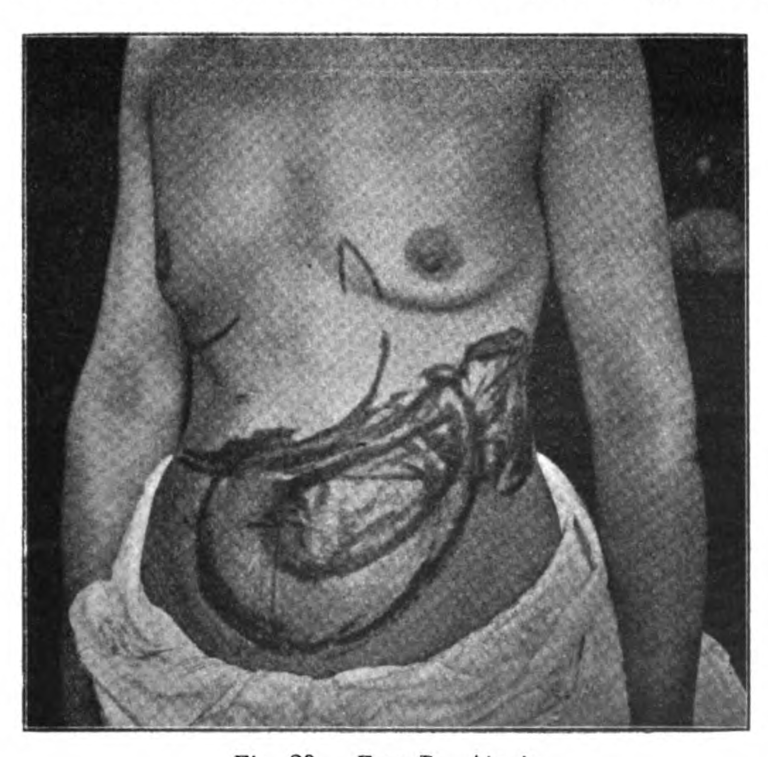


Fig. 29. Frau D. Atonie.
Durchleuchtungsfigur des leeren Magens im Liegen und Stehen und des gefüllten Magens im Stehen.

Es kann nicht zweifelhaft sein, dass wir es in diesem Falle mit einer Neurose des Magens (nervöser Hyperacidität), verbunden mit gleichzeitiger motorischer Insufficienz zu thun haben. Das erstere wird durch die Krankengeschichte und die Untersuchung des Chemismus der Magen-



verdauung bewiesen, das letztere sowohl durch den mit dem Magenschlauch geführten Nachweis der verringerten Motilität als auch besonders dadurch, dass bei einer Belastung von 400 g der Magen dieselben Durchleuchtungsgrenzen aufwies wie bei einer solchen mit 800 g. Die Magenmusculatur wurde also durch das geringe Gewicht von 400 g sofort zu ihrem grössten Umfang ausgedehnt.

2. (No. **35.**) Br., Maurer, 40 Jahre alt. Patient suchte am 24. April 1894 wegen Magenschmerzen die Poliklinik auf; er gab an, vom 24. Februar bis zum 1. April dieses Jahres im hiesigen Krankenhause wegen chronischen Magenkatarrhs behandelt zu sein. Sein Befinden hat sich damals wesentlich gebessert, sein Körpergewicht in dieser Zeit um 10 Pfd. zugenommen.

Durch die objective Untersuchung waren an allen anderen Organen Anomalien nicht nachzuweisen. Betreffs des Magens konnte eine mässig erhöhte Acidität (dieselbe schwankte zwischen 60 und 70,0) und verringerte Motilität (der Magen enthielt beispielsweise 3 Stunden nach Genuss von 2 Eiern und einer Semmel noch ziemlich reichliche Speisereste) festgestellt werden. Der nüchterne Magen war stets leer.

Bei der Durchleuchtung des leeren Magens im Stehen gelang es, die Lage der grossen Curvatur festzustellen. Dieselbe verlief von der Spitze der X. rechten Rippe schräg nach unten und innen zur Mitte der zwischen beiden Darmbeinkämmen gezogenen Horizontalen und stieg von diesem ihrem tiefsten Punkte wieder schräg zur Spitze der linken X. Rippe empor.

Bei der Durchleuchtung des mit 1200 ccm Wasser gefüllten Magens wurde bei aufrechter Körperhaltung die obere Grenze des Lichtbildes vom unteren Leberrand gebildet. Die rechte seitliche und die untere Durchleuchtungsgrenze verliefen der des leeren Magens genau parallel und befanden sich allenthalben in einem Abstand von 2 Querfingern von derselben. Nach oben erstreckte sich jedoch das Lichtbild weiter hinauf und erreichte in der linken Mammillarlinie den unteren Rand der VI. Rippe. (Fig. 30.)

Auf Lageveränderungen und die respiratorische Verschiebbarkeit des Durchleuchtungsbildes wurde nicht geachtet.

Eine bestimmte klinische Diagnose ausser der der Insufficienz lässt sich nach diesem, in Folge zu kurzer Beobachtungszeit lückenhaften Untersuchungsbefunde nicht mit Sicherheit stellen. Die letztere erscheint aber bei der vorausgegangenen Krankheit, der durch die Schlundsonde nachweisbaren verzögerten Motilität und in Anbetracht dessen, dass der nur mit der Lampe belastete Magen eine fast ebenso grosse Ausdehnung wie der mit 1200 g Wasser gefüllte besass, durchaus berechtigt. Auffällig ist auch hier die bedeutende Ausdehnung des Magens nach rechts bei verhältnissmässig geringer nach unten. Das Durchleuchtungsbild desselben erhält dadurch eine grosse Aehnlichkeit mit dem unter No. 32 und 33 angeführten.

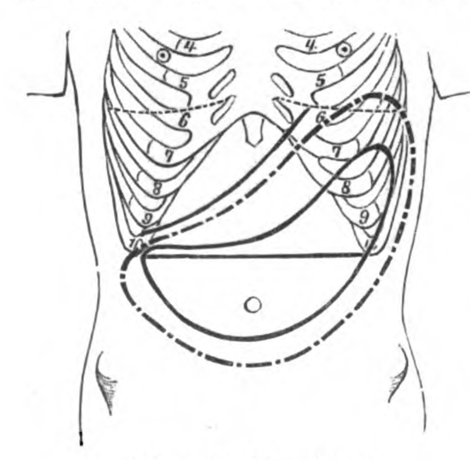


Fig. 30. Br. Atonie.
—— Durchleuchtungsfigur des leeren Magens im Stehen.
–·– Durchleuchtungsfigur des gefüllten M. im Stehen.

3. (No. **36.**) Schr., 26 Jahre alt, Kaufmann. Patient giebt an, vor 3 Monaten an zeitweise auftretendem Erbrechen, an Schmerzen in der Magengegend und heftigen Kopfschmerzen erkrankt zu sein. Besonders klagte er über ein unangenehmes Kältegefühl in den Händen und Füssen. Er ist in der letzten Zeit in seinem Beruf überanstrengt gewesen und, wie er angiebt, sehr „nervös" geworden. Sein Vater ist seit 4 Jahren geisteskrank. Ein zu Rathe gezogener Arzt stellte die Diagnose: Magenkatarrh. Jedoch trat trotz 2 Monate hindurch fortgesetzter Magenausspülungeu und strenger Diät eine Besserung nicht ein.

Die objective Untersuchung des mageren, schlank gewachsenen, blass aussehenden Patienten ergiebt ausser einer lebhaften Erhöhung der Reflexe keinerlei sonstige Anomalien. Durch die Magenuntersuchung wurde eine verstärkte secretorische und verlangsamte motorische Thätigkeit nachgewiesen. So wurden 4 Stunden nach Genuss einer Tasse Chocolade und 1 Semmel 50 ccm Mageninhalt exprimirt. Derselbe enthält zahlreiche gut zerkleinerte Semmelbrocken. Lacm., Congo, Günsburg +, Milchsäurereaction (Kelling) —. A. = 53. A. ($1^1/_2$ Stunde nach Probefrühstück) = 56.

13 Stunden nach der letzten Nahrungsaufnahme wurden 60 ccm einer klaren grüngelb gefärbten Flüssigkeit exprimirt. Congo, Günsburg —, Lacm. schwach +. A. = 16.

Durch fortgesetzte Faradisation des Magens, durch geregelte, aber reichliche Diät und vor allem durch vollkommene Sistirung der beruflichen Thätigkeit des Kranken wurde im Laufe eines Monats erhebliche Besserung erzielt. Dieselbe hält auch jetzt nach 2 Monaten noch an.

Durch die am 8. Mai vorgenommene Durchleuchtung des leeren Magens konnte die Lage der grossen Curvatur festgestellt werden. Ihr am weitesten nach rechts gelegener Punkt erreichte in der Höhe des Darmbeinkammes die rechte Parasternallinie, ihr tiefster Punkt lag in der Mittellinie in der Höhe der Spina ossis ilei ant. sup. Von diesem Punkt stieg die untere Durchleuchtungsgrenze in gerader Linie steil zur Spitze der linken X. Rippe empor.

Die Lage des unteren Leberrandes bei leerem Magen konnte im Stehen nicht festgestellt werden, bei Rückenlage stand derselbe 1 Querfinger tiefer als die durch Percussion gefundene untere Lebergrenze.

Interessant war der Durchleuchtungsbefund des mit 1000 ccm Wasser gefüllten Magens bei aufrechter Körperhaltung. Die untere Durchleuchtungsgrenze verlief in einem Abstand von 2 Querfingern der des leeren Magens parallel. Um genau ebensoviel war aber auch der untere Leberrand herabgesunken, so dass thatsächlich die Ausdehnung des Lichtbildes von oben nach unten eben so gross wie bei leerem Magen war. Nach rechts erstreckte sich das Durchleuchtungsbild bis zur rechten Mammillarlinie.

Eine respiratorische Verschiebbarkeit des unteren Leberrandes konnte nicht bemerkt werden. (Fig. 31.)

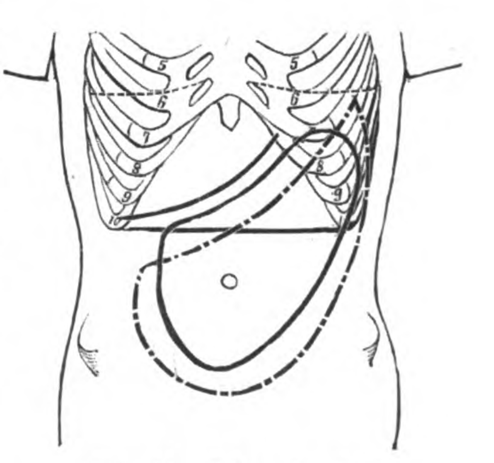


Fig. 31. Schr. Atonie.
—— Durchleuchtungsfigur des leeren Magens.
—·— Durchleuchtungsfigur des gefüllten M. im Stehen.



Wir haben hier offenbar eine auf nervöser (neurasthenischer) Grundlage beruhende Hypersecretion der Magenschleimhaut ohne gleichzeitige Hyperchlorhydrie vor uns. Es geht dies aus der Anamnese, dem Verlauf der ganzen Krankheit und der Inhaltsuntersuchung des nüchternen Magens mit Bestimmtheit hervor. Dass dabei gleichzeitig auch eine motorische Insufficienz des Organs vorliegt, ist sowohl aus dem langen Verweilen der Ingesta im Magen, als vor allem daraus zu schliessen, dass der nur mit der Lampe und der mit 1000 g Wasser gefüllte Magen (wenn man von der geringen Grössenzunahme nach rechts absieht) eine gleiche Ausdehnung hatte.

Auf das Tiefertreten der Leber und des ganzen Durchleuchtungsbildes im Stehen ist besonders aufmerksam zu machen. Eine nach der Dehio'schen Methode angestellte Untersuchung, ohne gleichzeitige Percussion des unteren Leberrandes, hätte hier zu der irrthümlichen Annahme einer Grössenzunahme des Organs nach unten bei zunehmender Füllung desselben Veranlassung gegeben.

4. (No. **37.**) Sch., 46 Jahre alt, Arbeiter. Patient will seit 16 Jahren magenleidend sein und klagt hauptsächlich über dumpfe Schmerzen in der Magengegend, sowie Schlaf- und Appetitlosigkeit. Erbrechen will er nie gehabt haben.

Durch eine längere Zeit hindurch fortgesetzte Beobachtung konnte eine dauernde Herabsetzung der Salzsäureproduction constatirt werden; die Acidität $1^1/_4$ Stunde nach Probefrühstück schwankte zwischen 18 und 24. Die Motilität war gleichfalls eine verzögerte. 4 bis 5 Stunden nach dem Probefrühstück waren noch Speisereste in dem Magen vorhanden. Der nüchterne Magen war bis auf geringe neutral reagirende Schleimmengen leer.

Durch die Durchleuchtung des leeren Magens konnte die Lage der grossen Curvatur festgestellt werden. Ihr am weitesten nach rechts gelegener Punkt liegt in Nabelhöhe in der rechten Parasternallinie; von hier erstreckt sie sich bis zur linken Sternallinie nach unten. Ihr tiefster Punkt liegt auf der die beiden Darmbeinkämme verbindenden Horizontalen. Jetzt steigt die Durchleuchtungsgrenze schräg zur XI. linken Rippe nach oben.

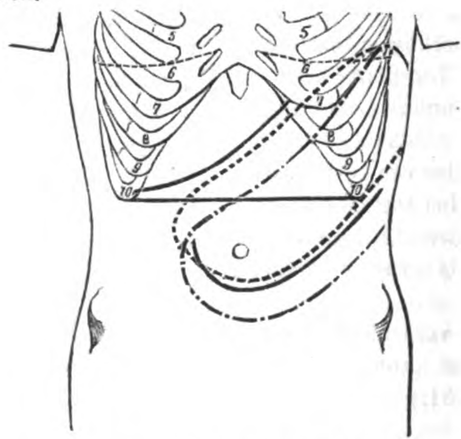


Fig. 32. Sch. Atonie.
—— Lage der grossen Curvatur bei leerem Magen.
--- Durchleuchtungsfigur des gefüllten Magens im Stehen, ... im Liegen.



Bei 1000 ccm Wasserfüllung und aufrechter Körperhaltung wird die obere Grenze des Lichtbildes von dem sich respiratorisch wenig bewegenden unteren Leberrande gebildet. Derselbe steht 5 cm tiefer als die durch Percussion gefundene untere Lebergrenze.

Die rechte Durchleuchtungsgrenze ist dieselbe wie bei leerem Magen, die untere steht 3 cm tiefer; die linke erreicht die hintere linke Axillarlinie, in der sie sich bis zur VII. linken Rippe hinzieht.

Im Liegen steht das ganze Lichtbild, also auch die untere Grenze desselben, 4 cm höher. Die obere Grenze entspricht der durch Percussion festgestellten des unteren Leberrandes. Die ganze Durchleuchtungsfigur ist respiratorisch gut verschiebbar. (s. Fig. 32.)

Die Diagnose lautete: chronischer Magenkatarrh mit gleichzeitiger motorischer Insufficienz.

Ersteres wird durch den chemischen Befund (Hypacidität) und die Dauer des Leidens bestätigt. Die Annahme der Insufficienz stützt sich auf die nachweislich verringerte Motilität und auf den Durchleuchtungsbefund. Durch den letzteren kann festgestellt werden, dass der Magen sich bei Belastung mit 1 kg Wasser nur nach unten um 3 cm über die bei Belastung mit der Lampe gefundenen Grenzen ausdehnte. Diese Vergrösserung ist indess wahrscheinlich nur durch das bei zunehmender Magenfüllung sich einstellende Tiefertreten des Organs hervorgerufen und somit nur eine scheinbare.

5. (No. 38.) Frau L., 38 Jahre alt. Die Patientin befindet sich seit November 1892 in poliklinischer Behandlung. Sie leidet an ausgesprochener Hysterie, die zeitweise in Form von Krämpfen auftrat. Unter ihren mannigfachen Klagen traten die über dyspeptische Beschwerden am meisten hervor. Durch die objective Untersuchung ist eine lebhafte Erhöhung der Reflexe, geringe Pulsbeschleunigung und Diastase der Recti festzustellen.

In Betreff der Magenverdauung ist zu bemerken, dass von November 1892 bis jetzt, Mitte Juni 1894, fortdauernd eine starke Hyperacidität constatirt werden konnte. Die Acidität schwankte im Laufe der letzten 2 Jahre zwischen 80 und 100.

Durch die Expression des nüchternen Magens wurden 2—3 ccm wasserklaren Mageninhalts gewonnen. Die Reaction desselben auf Congo, Lacmus und nach Günsburg war stark positiv. Die motorische Kraft des Magens war herabgesetzt. Es konnten 4 Stunden nach Probefrühstück noch Reste desselben ausgehebert werden.

Dem Bericht über die Durchleuchtungsresultate ist vorauszuschicken, dass die Ausdehnung des Magens nach rechts nicht genau beobachtet werden konnte. Es sollen deshalb hier nur die Daten der Magenausdehnung nach oben, unten und links angegeben werden.

Das bei der am 20. Juni vorgenommenen Durchleuchtung des leeren Magens in Rückenlage entstehende Lichtbild war nach oben von dem unteren respiratorisch sich um ca. 3 cm verschiebenden Leberrand begrenzt; nach unten erreichte dasselbe in der Mittellinie die die beiden Spinae ossis ilei ant. sup. verbindende Horizontale; nach links dehnte es sich bis zur Spitze der X. linken Rippe aus. Sein höchster Punkt lag am unteren Rande der VI. Rippe in der linken Mammillarlinie.

Bei 1000 ccm Wasserfüllung und aufrechter Körperhaltung stand die untere Durchleuchtungsgrenze 7 cm tiefer als bei leerem Magen und lag 4 cm über der Symphyse. Der die obere Durchleuchtungsgrenze bildende untere Leberrand stand 4 cm tiefer als bei leerem Magen und war respiratorisch nicht verschiebbar. Es hatte sich also der Magen bei 1000 ccm Wasserfüllung nur um 3 cm nach unten ausgedehnt. (s. umstehend Fig. 33a.)



Durch die am 16. Januar 1894, also schon vor 5 Monaten von Herrn Prof. Dr. Martius vorgenommene Durchleuchtung des Magens bei einer Wasserfüllung mit 1500 ccm und aufrechter Körperhaltung konnte genau dieselbe Lage der unteren Magengrenze festgestellt werden. Auf die anderen Grenzen wurde damals nicht geachtet.

Auf Grund dieses Befundes wurde die Diagnose: nervöse Hyperacidität, Megalogastrie und motorische Insufficienz gestellt.

Dass eine starke Hyperchlorhydrie besteht, lehrt die chemische Untersuchung des Mageninhalts. Die Annahme einer Megalogastrie stützt sich auf die ungewöhnlich grosse Ausdehnung des Organs, ohne dass Zeichen einer Ectasie vorhanden sind. Der Nachweis der motorischen Insufficienz lässt sich durch die Untersuchung mit der Schlundsonde und die geringe Grössendifferenz des nur mit der Lampe und des mit 1000 ccm Wasser gefüllten Magens, sowie schliesslich auch dadurch erbringen, dass der mit 1000 ccm und mit 1500 ccm Wasser gefüllte Magen eine gleiche Ausdehnung einnahmen.

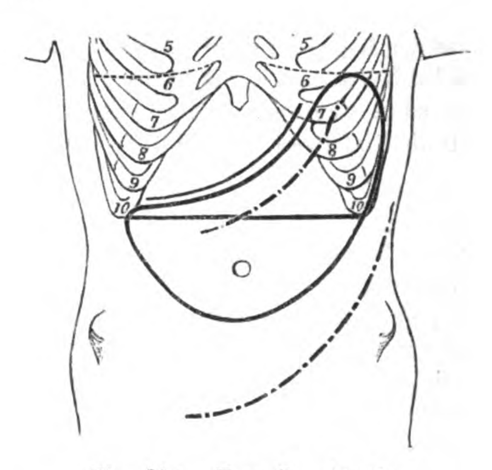


Fig. 33a. Frau L. Atonie.

—— Durchleuchtungsfigur des leeren Magens im Liegen.

-·- Obere und untere Grenze der Durchleuchtungsfigur des gefüllten M. im Stehen.

Fassen wir das diesen 5 Fällen von motorischer Insufficienz Gemeinsame zusammen, so lassen sich daraus folgende Schlüsse ziehen.

I. Die Diagnose der Mageninsufficienz ist nur nach einer längeren Beobachtung der motorischen Verhältnisse des Magens zu stellen. Sie stützt sich

1. auf den durch die Schlundsonde zu führenden Nachweis der verzögerten Fortbewegung der Ingesta durch den Magen;

2. auf die durch die Durchleuchtung festzustellende, wenig differirende Ausdehnung des leeren oder schwach belasteten gegenüber dem stark gefüllten Magen, und zwar ist dabei besonders die Lage der rechts von der Mittellinie und der in derselben gelegenen Theile der grossen Curvatur zu berücksichtigen.

II. Es ist, will man sich nicht Täuschungen aussetzen, unbedingt nöthig, das bei zunehmender Magenfüllung eintretende Herabsinken der



Leber und des ganzen Magens zu berücksichtigen. Erst die Differenz zwischen den Zahlen, die angeben, um wieviel der untere Leberrand und um wieviel die grosse Curvatur herabgesunken ist, zeigt uns an, ob und wie weit die Magenwandungen sich in Wirklichkeit ausgedehnt haben. Dieser Satz ist auch für die richtige Beurtheilung der mittelst der Dehio-schen Methode gewonnenen Resultate von Wichtigkeit.

III. Die Differentialdiagnose zwischen Dilatation und Megalogastrie mit motorischer Insufficienz ist nur möglich, wenn bei gleichzeitigem Fehlen stärkerer, für eine Dilatation sprechender Motilitätsstörungen eine ungewöhnlich grosse Ausdehnung des leeren Magens festgestellt werden kann.

III. Die Durchleuchtungen des carcinomatösen Magens.

Da die Carcinome des Magens meistens mit einer, bald in Folge von Pylorusstenose, bald in Folge der Zerstörung eines grösseren Theiles der Magenmusculatur auftretenden secundären Erweiterung desselben verbunden sind, so schliesst sich ihre Betrachtung am besten der der Erweiterungen an. Die einzelnen Fälle bieten, wenn man mittelst der Durchleuchtung die Lage und Grösse des Magens, sowie den Sitz des Tumors zu bestimmen sucht, ein überaus abwechselungsreiches Bild, das, richtig gedeutet, in einzelnen Fällen erheblich zur Klärung der Diagnose beitragen kann. Es wird dies an der Hand der hier genauer angeführten 4 Untersuchungsbefunde leicht verständlich sein.

1. (No. 39.) Fritz P., 46 Jahre alt, Arbeitsmann. Patient suchte Anfangs Juni die Poliklinik auf. Er klagte über seit mehreren Monaten bestehende Magenschmerzen, Erbrechen, Appetitlosigkeit, sowie schnellen Verfall seiner Körperkräfte. Gleichzeitig giebt er an, seit kurzer Zeit eine fühlbare Geschwulst in der Magengegend bemerkt zu haben. Durch die Expression wurden 1150 ccm eines trüben, übelriechenden Mageninhalts entleert. Congo, Günsburg —, Lacmus, Milchsäurereaction (Kelling) + +. Die Acidität war eine hohe (83,0); sie beruhte, wie durch die quantitative Analyse festgestellt wurde, zum grössten Theil auf organischen Säuren.

Die am 8. Juni vorgenommene Untersuchung hatte folgendes Resultat. Herz, Lunge und Nieren sind gesund. Die Zwerchfellathmung ist gut sichtbar, der Zwerchfellstand normal. Die Leber ist vergrössert, ihr unterer Rand überragt den Rippenbogen um 2 Querfinger. Das Abdomen ist eingesunken. Bei leerem Magen liegt auf der die X. Rippen verbindenden Horizontalen ein nach aussen von der linken Mammillarlinie, nach innen von der Mittellinie begrenzter, gut palpabler, faustgrosser Tumor.

Bei der Durchleuchtung des leeren Magens in Rückenlage tritt ein langgestrecktes Lichtbild auf, dessen höchster Punkt in der linken vorderen Axillarlinie am unteren Rande der VII. Rippe liegt, dessen linke seitliche Grenze der mittleren linken Axillarlinie entspricht. Nach innen erstreckt sich das Bild bis an den Tumor. Derselbe ist nicht durchleuchtet. Der tiefste Punkt der Durchleuchtungsfigur liegt in der linken Mammillarlinie in der Höhe des Darmbeinkammes.



Die respiratorische Verschiebbarkeit des Lichtbildes ist eine sehr ausgesprochene. Im Stehen hat das Durchleuchtungsbild nach oben, innen und aussen annähernd dieselben Grenzen wie bei Rückenlage. Die untere, der grossen Curvatur entsprechende Grenze ist bis zur Mittellinie zu verfolgen; ihr tiefster Punkt liegt in dieser in der Höhe der Spina oss. ilei ant. sup. Eine respiratorische Verschiebbarkeit des Lichtbildes ist nicht wahrzunehmen.

Nach Anfüllung des Magens mit 1250 ccm Wasser entspricht bei aufrechter Körperhaltung die obere Grenze des Lichtbildes der durch Percussion festgestellten unteren Lebergrenze. Seine rechte Grenze beginnt am unteren Leberrand in der rechten Mammillarlinie und erstreckt sich von hier zunächst nach unten, um dann allmälig in die untere Grenze umzubiegen. Diese erreicht mit ihrem tiefsten in der Mittellinie gelegenen Punkt die die beiden Spinae oss. ilei verbindende Horizontale. Die übrigen Grenzen sind dieselben wie bei leerem Magen.

Der schwach durchleuchtete und jetzt schwer palpable Tumor hat seine Lage beträchtlich verändert und ist weit nach rechts und unten hinübergerückt. Er liegt auf der Nabelhorizontalen zwischen rechter Sternal- und rechter Mammillarlinie. Eine geringe respiratorische Verschiebbarkeit des Lichtbildes ist nur bei tiefster Respiration zu bemerken. (s. Fig. 33b.)

Bei Rückenlage sind die Grenzen dieselben. Der Tumor ist jetzt an der genannten Stelte gut palpabel und ebenso wie das ganze Durchleuchtungsbild respiratorisch sehr gut verschiebbar.

Jetzt wird bei Rückenlage durch den Kuttner'schen Lampenschlauch das Wasser langsam abgelassen und dabei von Zeit zu Zeit durchleuchtet. Man sieht dabei, wie der Tumor langsam nach links und oben wandert, um nach völliger Entleerung des Magens wieder seinen alten Platz einzunehmen. Hier ist er auch jetzt deutlich zu palpiren.

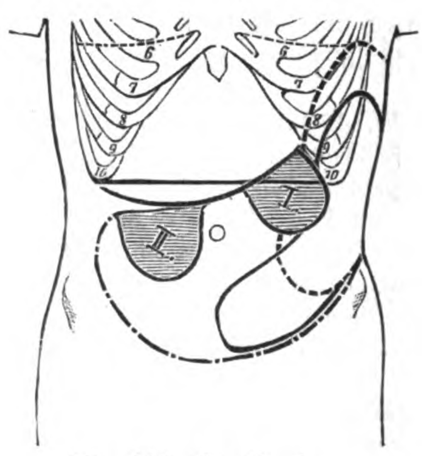


Fig. 33b. P. Carcinom.

I. Tumor bei leerem Magen. II. Tumor bei gefülltem Magen.
--- Durchleuchtungsfigur des gefüllten Magens im Stehen.
—— Durchleuchtungsfigur des leeren Magens im Stehen, ····· im Liegen.

Nach alledem kann die Diagnose einer circumscripten stricturirenden carcinomatösen Erkrankung des Pylorus mit gleichzeitiger Dilatation der vor dem Tumor gelegenen Magentheile nicht zweifehaft sein. Das Vorhandensein eines Carcinoms wird durch die chemische Untersuchung des Mageninhalts (Milchsäure) und das Vorhandensein eines palpablen Tumors verbürgt.



Dass letzterer den Pylorus einnimmt, geht aus dem Durchleuchtungsbefund hervor. Durch diesen wird festgestellt, dass der Tumor bei zunehmender Magenfüllung von links nach rechts hinüberwandert. Bei gefülltem Magen liegt er da, wo der Pylorustheil des Magens unter die Leber tritt. Ein anderer Magentheil würde eine so grosse, von der verschiedenen Magenfüllung abhängige Lageveränderung nicht aufzuweisen haben (cf. S. 227). Die Annahme einer Verengerung des Pylorus stützt sich auf die constante, beträchtliche Stauung des Mageninhalts.

Dass die vor dem Tumor gelegenen Magentheile erweitert sind, wird schliesslich aus dem bei leerem und gefülltem Magen gleich grossem Tiefstand der grossen Curvatur herzuleiten sein.

2. (No. **40.**) Frau W., 52 Jahre alt. Patientin giebt an, seit Mitte Mai einen Knoten im Leibe bemerkt zu haben. Zu ungefähr gleicher Zeit stellten sich saures Aufstossen und Appetitlosigkeit ein. Dabei hatte sie heftige ziehende Schmerzen in der Brust und im Rücken. Erbrechen ist in der ganzen Zeit nur einmal aufgetreten. Die Menge des Erbrochenen war ungewöhnlich gross. Anfangs August kam die stark abgemagerte, kachektisch aussehende Patientin in die Poliklinik.

Durch die am 3. August vorgenommene Expression wurden grosse Mengen einer kaffeesatzartigen breiigen Masse gewonnen. Milchsäurereaction (Kelling), Lacm. + +, Congo, Günsburg —. A. = 132,0.

Durch die am 4. August vorgenommene Ausheberung des nüchternen Magens wurde eine gleichfalls kaffeesatzartige Masse zu Tage gefördert. A. = 92,0. Dieselbe ist, wie die quantitative Analyse ergab, fast ausschliesslich durch organische Säuren bedingt. HCl = 5.

Die Motilität war die ganze Beobachtungszeit hindurch eine gestörte. Der Magen enthielt stets noch Reste von vor 24 Stunden genossener Nahrung.

Die am 8. August vorgenommene genaue Untersuchung ergiebt an Herz, Lunge und Nieren keinerlei Anomalien. Die Leberdämpfung ist nach unten nicht vergrössert. Bei leerem Magen liegt um den Nabel herum ein tandtellergrosser, sehr fester, ausserordentlich verschiebbarer Tumor. Von dem unteren Leberrand ist derselbe durch eine 1 Querfinger breite Zone tympanitischen Schalles getrennt.

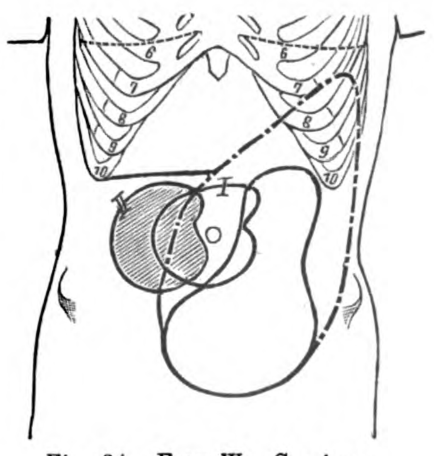


Fig. 34. Frau W. Carcinom.

I. Lage des Tumors bei leerem, II. bei gefülltem Magen.
—— Durchleuchtungsfigur des leeren, - - - des gefüllten Magens.

Durch die Durchleuchtung des leeren Magens bei Rückenlage wird ein respiratorisch verschiebbares Lichtbild erzielt, welches nach oben bis an die linke X. Rippe heranreicht. Die rechte seitliche Grenze des Lichtbildes wird in ihrem oberen Theil von dem Tumor gebildet, dessen linker Rand schwach durchleuchtet ist. Unterhalb desselben reicht die rechte Grenze bis an die rechte Parasternallinie.

Der in der Mittellinie gelegene tiefste Punkt des Lichtbildes steht 2 Querfinger über der Symphyse. Die linke seitliche Grenze entspricht der linken Mammillarlinie.

Das Durchleuchtungsresultat des mit 1100 ccm Wasser gefüllten Magens ist, abgesehen von einer geringen, im Stehen eintretenden Lageveränderung des Lichtbildes nach unten, bei Rückenlage und aufrechter Körperhaltung dasselbe. Der Tumor ist bei vollem Magen in horizontaler Linie um 2 Querfinger nach rechts gerückt, ebenso die rechte seitliche Durchleuchtungsgrenze in ihrem oberen, dem Tumor angehörigen Theile. Die untere Grenze des Lichtbildes ist dieselbe wie bei leerem Magen. Die linke seitliche Grenze dehnt sich bis zur vorderen linken Axillarlinie aus, die obere entspricht dem unteren Leberrande und zieht sich in der linken Mammillarlinie bis zum unteren Rande der VII. linken Rippe hinauf. (s. Fig. 34.)

Die Diagnose lautet hier ebenso wie oben. Wir haben eine carcinomatöse Erkrankung des Pylorus vor uns, die zu einer Strictur des Magenausganges mit secundärer Dilatation geführt hat. Die Begründung dieser Diagnose ist dieselbe wie bei dem vorigen Fall.

3. (No. 41.) H., 50 Jahre alt, Arbeitsmann. Patient suchte Anfangs Juli die Poliklinik auf. Er klagte über Appetitlosigkeit, Schmerzen in der Magengegend, insbesondere aber über grosse, immer mehr zunehmende Kraftlosigkeit.

Die genaue Untersuchung des stark abgemagerten, kachektisch aussehenden Patienten ergiebt an Herz, Lunge, Leber und Nieren keinerlei Anomalien. Ein palpabler Tumor ist nicht vorhanden.

$1^1/_2$ Stunde nach dem Probefrühstück wurden 20 ccm einer sehr dickbreiigen, übelriechenden Inhaltsmasse ausgehebert. Die sich daran anschliessende Ausspülung zeigte, dass noch mehr Speisereste im Magen vorhanden waren. Milchsäurereaction (Kelling), Lacmus +; Congo, Günsburg —. A. = 47,0. Von dieser Acidität kam, wie durch die quantitative Analyse festgestellt wurde, 41,0 auf organische Säuren, das Uebrige auf HCl.

Aus dem nüchternen Magen wurden am 10. Juli 10 ccm Speisebrei exprimirt. Die Farbstoffreactionen waren dieselben wie nach dem Probefrühstück. A. = 80,0. Durch die sich anschliessende Ausspülung wurden noch mehr Speisereste zu Tage gefördert.

Durch die ganze Beobachtungszeit konnte diese Verlangsamung der Austreibung von festen Nahrungsbestandtheilen bei gleichzeitig beschleunigtem Abfluss von Flüssigkeiten aus dem Magen festgestellt werden. Oft waren die Inhaltsmassen so dickbreiig, dass sie den Schlauch nicht passiren konnten und erst mit dem Spülwasser erschienen.

Die am 10. Juli vorgenommene Durchleuchtung des leeren Magens im Liegen und im Stehen hatte trotz grösster Lichtintensität der Glühlampe ein vollkommen negatives Resultat.

Durch die Durchleuchtung des mit 1000 ccm Wasser gefüllten Magens wurde eine sehr geringe Ausdehnung desselben festgestellt. Die obere Durchleuchtungsgrenze zog sich von der mittleren linken Axillarlinie längs dem unteren Rande der VII. Rippe hin und erreichte die Linea xiphoumbilicalis genau in ihrer Mitte. Hier bog sie nach unten um und erstreckte sich zu ihrem in der linken Parasternallinie in Nabelhöhe gelegenen tiefsten Punkt. Jetzt stieg sie wieder zur Spitze der X. linken Rippe empor und verfolgte nun den Verlauf der IX. Rippe bis zur hinteren linken Axillarlinie, um in dieser zum unteren Rande der VII. Rippe empor zu steigen. (s. Fig. 35.)



Eine absolut sichere Diagnose lässt sich nach diesem Befunde nicht stellen, doch ist anzunehmen, dass der grösste Theil der Magenwandungen von einem diffusen infiltrirenden Carcinom ergriffen ist. Die Pylorusöffnung scheint zu einem festen, offen stehenden Ring umgewandelt zu sein.

Das Vorhandensein eines Carcinoms kann nach dem positiven Ausfall der Milchsäurereaction und nach dem Ergebniss der quantitativen Analyse des Mageninhalts kaum zweifelhaft sein. Dass es ein infiltrirendes ist und den grössten Theil der Magenwandungen ergriffen hat,

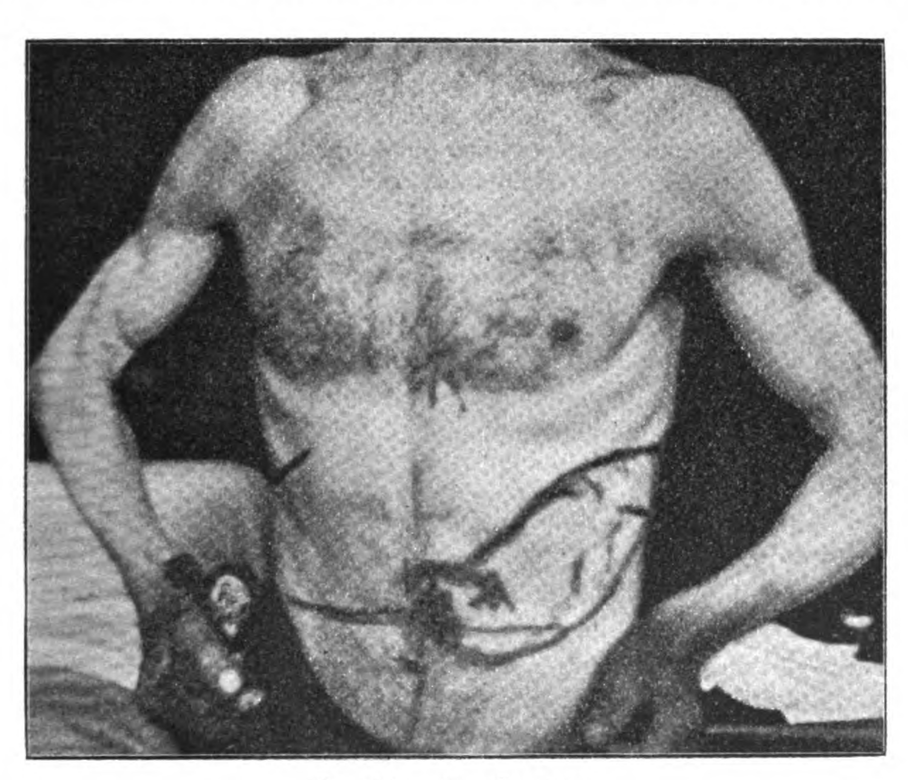


Fig. 35. H. Carcinom.
Durchleuchtungsfigur des gefüllten Magens.

dafür spricht der negative Ausfall der Durchleuchtung des leeren Magens, die Abwesenheit eines palpablen Tumors und die geringe Ausdehnung des gefüllten Magens. Durch die Annahme ferner, dass das ganze Organ zu einem starren, nicht mehr ausdehnungsfähigem Gebilde mit offen stehendem Pylorus umgewandelt ist, erklärt es sich am besten, warum die festen Nahrungsbestandtheile nicht mehr weiterbefördert werden, — der Magen ermangelt eben der Contractionsfähigkeit, während Flüssigkeiten durch den offenstehenden Pylorus in Folge passiver Magenbewegungen (Athmung) schnell und leicht in den Darm überfliessen können.

4. (No. 42.) Frau W., 52 Jahre alt. Die stark abgemagerte, kachektisch aussehende Patientin kam Anfangs April 1894 in die Poliklinik. Sie klagte über Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Erbrechen und Aufstossen. Schmerzen will sie nicht gehabt haben. Seit kurzer Zeit hat sie eine fühlbare Geschwulst in der Magengegend bemerkt.

Die objective Untersuchung ergiebt an Herz, Lunge und Nieren keine krankhaften Veränderungen. Der untere Leberrand ist palpabel und steht ein wenig tiefer als normal. Um den Nabel herum liegt ein gut palpabler faustgrosser, nicht verschiebbarer Tumor. Derselbe ist von dem unteren Leberrand durch Palpation nicht zu trennen. Durch die Percussion lässt sich eine schmale Zone tympanitischen Schalles zwischen beiden nachweisen.

Die Expression $1\,^1/_2$ Stunde nach dem Probefrühstück ergab geringe Mengen eines stark eingedickten übelriechenden Mageninhalts. Milchsäurereaction (Kelling), Lacmus + +, Congo, Günsburg —. A. = 94,0. Die Acidität war, wie die quantitative Analyse ergab, zum grössten Theil durch organische Säuren bedingt.

Das motorische Gleichgewicht des Magens war ein erheblich gestörtes. Er wurde nüchtern stets mit Speiseresten von früheren Mahlzeiten gefüllt gefunden, und es bedarf sehr oft wiederholter Ausspülungen, ehe das Spülwasser klar wieder abfliesst.

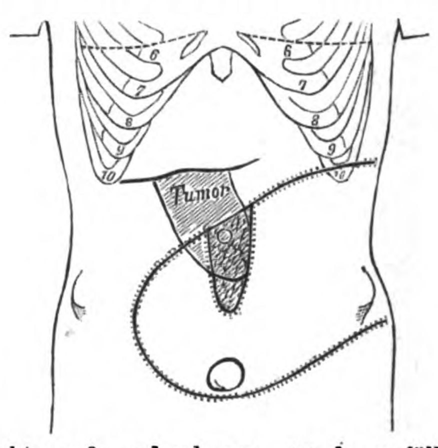


Fig. 36. —— Durchleuchtungsfigur des leeren, ┼┼┼ des gefüllten Magens im Stehen.

Die einmal am 12. April und einmal am 24. Mai vorgenommene Durchleuchtung hatte dasselbe Resultat. Bei leerem Magen und aufrechter Körperhaltung stand das Fünfmarkstück-grosse Lichtbild in der Mittellinie, 3 Querfinger über der Symphyse. Der Versuch, die Lage der grossen Curvatur festzustellen, misslang.

Bei der Durchleuchtung des mit 975 und mit 1200 ccm Wasser gefüllten Magens im Stehen war beidemal das Lichtbild gleich gross. Die untere Durchleuchtungsgrenze verlief von der linken Spina ossis ilei im Bogen nach unten zu ihrem in der Mittellinie 3 Querfinger über der Symphyse gelegenen tiefsten Punkt. Von hier aus stieg sie wieder nach oben und rechts und erreichte in der rechten Mammillarlinie in der Höhe der Spina ossis ilei ihren am weitesten nach rechts gelegenen Punkt. Die obere Grenze verlief in der rechten Mammillarlinie 4, in der Mittellinie 3, in der linken Parasternallinie 2 Querfinger unterhalb der unteren Grenze der Leberdämpfung, war dem unteren Leberrande also nicht parallel.

Die zwischen beiden liegende nicht durchleuchtete Zone gab tief tympanitischen Schall. Der Tumor war in seinem unteren Theil schwach durchleuchtet. Eine Verschiebung desselben bei wechselnder Magenfüllung war nicht zu beobachten.

Bei Rückenlage waren die Durchleuchtungsgrenzen die gleichen. Eine respiratorische Verschiebbarkeit des Lichtbildes konnte nicht wahrgenommen werden. (Fig. 36.)

Die Diagnose lautete: Carcinom der vorderen Magenwand mit gleichzeitiger Gastrectasie.

Die Annahme eines Carcinoms stützt sich auf das Resultat der chemischen Untersuchung des Mageninhalts und auf das Vorhandensein eines palpablen Tumors; die der Dilatation sowohl auf die in leerem Zustande und bei verschiedener Füllung gleiche bedeutende Ausdehnung des Organs, als auch auf die durch die Schlundsonde nachweisbaren motorischen Störungen. Dass der Tumor die vordere Magenwand einnimmt, wird durch die Palpation bewiesen. Die zwischen dem unteren Leberrand und der oberen Durchleuchtungsgrenze liegende nicht durchleuchtete, der Percussion nach dem Magen angehörige Zone ist wahrscheinlich gleichfalls von lichtundurchlässigen Tumormassen eingenommen.

Es ist schliesslich nicht unwahrscheinlich, dass es auch schon zu Verlöthungen des Magens mit seiner Umgebung gekommen ist. Wenigstens ist so das Fehlen jeglicher respiratorischen Verschiebbarkeit und Lageveränderung bei verschiedener Körperhaltung am besten zu erklären.

Es lassen sich aus diesen 4 Fällen von Magencarcinom folgende für die Durchleuchtung von Magentumoren allgemein gültige Schlüsse ziehen:

1. Häufig gelingt es, durch die Durchleuchtung den Sitz und die Lage eines vorhandenen, dem Magen angehörigen Tumors genauer zu präcisiren. Dies gilt insbesondere von den mit ihrer Umgebung noch nicht verwachsenen Pyloruscarcinomen, da dieselben bei zunehmender Magenfüllung ihre Lage ändern und von links nach rechts hinüberwandern.

2. Das Durchleuchtungsresultat ist nur richtig zu deuten bei gleichzeitiger genauer Berücksichtigung aller anderen, zur Klärung der Diagnose dienenden Untersuchungsmethoden. Die Durchleuchtung ist also nur ein diagnostisches Hülfsmittel.

3. Bei nicht vorhandenem palpablen Tumor kann man sich, wenn die Durchleuchtung überhaupt gelingt, wenigstens über die Grössenverhältnisse des Magens unterrichten. Es lassen sich hieraus bisweilen für die Diagnose wichtige Schlüsse ziehen, und es ist auf diese Weise mitunter möglich, im Uebrigen nicht nachweisbare Magentumoren mit Wahrscheinlichkeit zu erkennen, wie dies auch schon Kuttner und Jacobson gelungen ist.

IV. Die Gastroptose.

Die Gastroptose, d. h. die Lageveränderung des Magens nach unten, wird im Allgemeinen als Theilerscheinung eines umfangreicheren Krankheitsbildes, der durch Lageveränderung sämmtlicher Unterleibsorgane charakterisirten Enteroptose aufgefasst. Die letztere an dieser Stelle ausführlicher zu besprechen würde zu weit führen. Es sollen daher hier



nach Möglichkeit aus der über die Enteroptose mir zu Gebote stehenden Literatur die speciell auf die Gastroptose sich beziehenden Punkte herausgehoben werden. Gleichzeitig werden dabei die über das Zustandekommen dieser Krankheit herrschenden Theorien eine, wenn auch kurze Berücksichtigung finden. Die 4 von uns mittelst der Durchleuchtung untersuchten Fälle von Gastroptose sollen zugleich mit den für die Diaphanoskopie wichtigen Punkten am Schlusse dieses Abschnitts besprochen werden.

Der Schöpfer des Krankheitsbegriffes der Enteroptose und speciell der Gastroptose ist Glénard (25). Seine Ansicht über die Ursache und über die Art der unter diesem Namen zu rubricirenden Krankheitserscheinungen soll hier nach der pathologisch-anatomischen Seite hin kurz wiedergegeben werden.

Der Verdauungstractus ist nach Glénard von der Natur in sechs bestimmte Abschnitte getheilt. Sie kommen dadurch zu Stande, dass derselbe eine besondere Befestigung durch Bänder, theils an der Bauchwand, theils an Magen, Leber und Milz erhält. Je fester nun und unnachgiebiger einerseits diese Bänder sind, je grösser und ausgiebiger zugleich andererseits die Beweglichkeit der an ihnen hängenden Darmschlingen ist, desto mehr ist die Permeabilität des Verdauungsrohrlumens bedroht. Die Folge der Strangulation des Darmes wird ein Darniederliegen der Darmthätigkeit sein. Es kommt zur Enterostenose. Der Darm wird eng, schrumpft zusammen und sein specifisches Gewicht vergrössert sich. So wird auf der einen Seite das Abdomen für seinen Inhalt zu gross, andererseits vermehrt derselbe sein specifisches Gewicht. Das Packet des conglomerirten, zusammengeschnürten Dünndarms sinkt infolge dessen nach unten bis ins kleine Becken. Die oben liegenden hypodiaphragmatischen Organe werden theils durch Zug, theils infolge ihres Gewichts und der mangelnden Unterstützung seitens ihrer Unterlage die Tendenz haben, in das leere Abdomen hineinzuwandern und das Bild der Enteroptose zu einem vollständigen machen.

Um nun die Gründe, die eine solche Umschnürung des Darmes veranlassen und die durch die Anordnung der Natur gegebene ständig drohende Gefahr verwirklichen, um diese zu verstehen, müssen wir auf einige Punkte der Glénard'schen Theorie näher eingehen. Von besonderer und grundlegender Wichtigkeit ist vor allen Dingen die Befestigung des Colon transversum und der Uebergangsstelle vom Duodenum ins Jejunum.

Letztere ist zwischen Aorta und A. mesenteriaca sup. sehr fest und sicher aufgehängt, somit auch in ihrer Permeabilität besonders bedroht. Sie wird abgeknickt, wenn einerseits der Magen, andererseits der Dünndarm nach unten dislocirt sind. Erstere, die Befestigung des Colon



transversum, findet an drei Stellen statt, und zwar erstens in der Flexura dextra. Hier ist die Befestigung eine ausserordentlich lose und ungenügende. Zweitens in der Flexura sinistra, die ebenso wie das Colon descendens sehr gut fixirt ist und nie ihre Lage ändert. Drittens ist die Mitte des Colon transversum durch ein von Glénard neu entdecktes 4—6 cm langes Ligament (Lig. pylorocolique) an den Pylorustheil des Magens befestigt.

Der Abschnürungsmechanismus, der im Bereiche des Colon transversum eine für die Glénard'sche Theorie grundlegende Rolle spielt, ist nun leicht erklärt. Der rechte Theil des Colon transversum ist, wie gesagt, schlecht befestigt und hat ausserdem eine besonders grosse Tendenz, seine Lage zu ändern. Tritt dies ein, so umschnürt das Lig. pylorocolique die Mitte des Querdarms und macht ihn unwegsam. Der rechte Theil des Colon schrumpft infolge dessen zu einem für einen Daumen kaum durchgängigen dünnen Strang zusammen (Corde colique transverse), der nun den Magen (Gastroptose) und mit ihm das Duodedenum nach unten zieht. Dadurch wird wiederum das gut befestigte Orificium duodenojejunale und die Flexura coli sinistra abgeknickt und der Eintritt der Enterostenose noch weiter begünstigt.

Das gleiche Endresultat kann natürlich auch durch die bei Frauen häufige primäre Dislocation des Magens und der Leber nach unten zu Stande kommen.

Schliesslich können auch Kothanhäufungen im Querdarm, die sein Gewicht erhöhen, noch dazu bei gleichzeitigem Insichzusammensinken des schlecht befestigten Colon ascendens den Umschnürungsmechanismus auslösen und zu einer Gastroptose führen.

Ewald nennt in seiner Klinik der Verdauungskrankheiten die Glénard'sche Theorie nicht mit Unrecht eine weder ausreichend pathologisch-anatomisch fundirte, noch durch die klinischen Beobachtungen bestätigte. Wenigstens ist durch eine in jüngster Zeit erschienene Arbeit von Curschmann (26), die sich mit den Anomalien des Dickdarms beschäftigt, und ebenso von Hertz an der Hand von Leichenbefunden klargelegt worden, dass die von Glénard angenommene verschieden gute Befestigung einzelner Darmtheile überhaupt nicht oder jedenfalls nicht mit der von ihm angegebenen Regelmässigkeit existirt. Damit ist aber auch dieser Theorie das Fundament, auf dem sie sich aufbaut, entzogen, und sie kann höchstens noch für eine sehr beschränkte Anzahl von Fällen eine gewisse Gültigkeit besitzen.

Ewald (27), der der Enteroptose ein eingehendes Studium gewidmet hat, spricht sich in seiner Klinik der Verdauungskrankheiten über das Wesen dieser Affection dahin aus, dass es sich bei ihr „um eine Erschlaffung der Bandapparate der Unterleibsorgane handelt, also um



besonders des Magens und der Därme und der grösseren Unterleibsdrüsen, welche zu einem Descensus derselben und den dadurch bedingten veränderten Circulationsbewegungen mit ihren Folgen führt."

Die ursächlichen Momente sind, wenn solche sich überhaupt finden lassen, „schwere körperliche Anstrengungen, Erschütterung der Baucheingeweide, schwere und häufige Geburten, starkes Schnüren und endlich vorausgegangene langdauernde Dyspepsien, die durch die veränderten Druck- und Spannungsverhältnisse zur Enteroptose Veranlassung geben."

Meinert (28), der seine Studien theils an der Leiche, theils mittelst Aufblähung des Magens am Lebenden machte, führt als ätiologisches Moment der Enteroptose, die übrigens Jahrzehnte lang ohne subjective Symptome bestehen kann, in erster Linie das Schnüren an. Die von der Thoraxapertur eingeengten Eingeweide wandern, soweit es die Zwerchfellkuppel gestattet, nach oben, mit Vorliebe aber nach der Richtung des kleinsten Widerstandes nach unten aus. Angeborene oder erworbene Thoraxdeformitäten haben dieselben Folgen wie das Schnüren. Kommt, wie es durchaus nicht immer der Fall zu sein braucht, ein Hängebauch hinzu, so wird der unnatürlich weit gewordene Bauchraum die Einwanderung der subphrenischen Organe erleichtern und beschleunigen. Den Magen fand M. stets vertical gestellt, meistens verlängert, mitunter zeigte er Sanduhrform.

Nach Schatz (29) liegt die Ursache, warum die Organe der Zwerchfellkuppel in manchen Fällen dieselbe ganz oder theilweise verlassen, lediglich darin, dass diese Kuppel unter Umständen stark verkleinert wird und damit einen Theil ihres Inhalts aus sich herausdrängt. Die Grösse aber der Thoraxapertur und damit der Zwerchfellkuppel wird durch die Füllung des Abdomens bedingt. Erfährt diese, wie es bei grösseren Bauchbrüchen, Hängebauch, Fettmangel oder Enterostenose der Fall ist, eine bedeutende Verringerung, so wird der Zwerchfellraum verengt, und die ihm angehörigen Organe müssen, je nach dem Grade dieser Verengerung einzeln oder insgesammt, theilweise bis ganz in die freie Bauchhöhle treten.

Eine ausführliche Bearbeitung der in Folge des Schnürens und des Hängebauches beim Weibe entstehenden Lage- und Formveränderungen der Bauchorgane ist schliesslich in neuester Zeit von Hertz (30) erschienen. Derselbe hat seine Untersuchungen an 72, zum Theil gefrorenen Leichen angestellt. Es sollen hier die sich auf den Magen beziehenden Punkte eine, so weit es möglich ist, isolirte Berücksichtigung finden.

Den Anstoss zu allen in Folge des Schnürens eintretenden Verschiebungen der Bauchorgane giebt nach Hertz die durch den Corsetdruck deformirte Leber. Er unterscheidet namentlich zwei Arten der Schnürleber und zwar



1. die herabgeklappte Schnürleber,
2. die kurze emporgepresste Schnürleber.

Bei der ersteren ist die obere hintere Fläche derselben zwar noch in Verbindung mit dem Diaphragma, aber die Vorderfläche ist durch den Corsetdruck nach unten herabgeklappt und „hängt von ihrem Anlöthungspunkt im Diaphragma wie eine senkrechte Klappe in den Unterleib hinab.“ — Quer über dieselbe zieht sich die Schnürfurche, an der transversalen Perihepatitis kenntlich. Gerade unter der Schnürfurche liegt die Mitte der rechten Niere. Der Schnürlappen wird hier durch Druck und Gegendruck excessiv dünn und schwillt erst unterhalb der Niere zu einem mehr oder weniger umfangreichen Organ, dem Sustentaculum an. Der linke Leberlappen kann dabei entweder abgeflacht oder verdünnt werden und sich längs der Curvatura minor über den Magen legen oder auch er bildet ein Sustentaculum, welches an einem durch Druck und Gegendruck zwischen Corset und oberem Pankreasrand entstandenen dünnen Stiel hängt und sich jetzt wie ein Keil zwischen Magen und Pankreas hineindrängt.

Die zweite Art, die kurze emporgepresste Schnürleber, ist dadurch charakterisirt, dass sie vor dem Corsetdruck nicht nach unten, sondern nach oben in die Diaphragmakuppel und nach links hinüber ausgewichen ist. Die Schnürfurche zieht sich über ihren untersten Rand und erzeugt hier eine bedeutende Randatrophie. Der linke Leberlappen bedeckt in der Regel das Corpus pancreaticum, erstreckt sich aber auch häufig, den Magen überlagernd, weit ins linke Hypochondrium hinein, ja kann sich sogar um den ganzen Fundus und selbst um die Milz herumwickeln.

Für die Lage des Magens ist nun die Formation des linken Leberlappens von grundlegender Wichtigkeit. Der Magen krümmt sich in normalem Zustande um das Tuber omentale der Leber herum und liegt zwischen ihm und dem „Nierennest“ eingefalzt. Wird nun, wie es bei der kurzen emporgepressten Schnürleber der Fall ist, der Raum in der Unterleibsmitte, zwischen Bauchwand und Wirbelsäule verengt, so wird der obere Theil des Magens nach links hinübergedrängt. Gleichzeitig wird durch den Druck des verdickten, dabei wagerecht laufenden linken Leberlappens die kleine Curvatur aus ihrem Falz zwischen Pankreas und Magen herausgedrängt, gleichfalls wagerecht gestellt und so nach unten gepresst.

Das Resultat dieser Verdrängung eines Magentheils nach links und eines Magentheils nach unten ist eine winklige Knickung des ganzen Organs. Der eine Schenkel des so gebildeten, nach der Mittellinie zu offenen spitzen Winkels geht von der Cardia nach aussen bis häufig unter die Milzspitze, der andere von diesem Punkt genau quer durch das Epigastrium. Der Pylorus liegt dabei meist in der Mittellinie und nimmt ungefähr die Höhe der Grenze zwischen mittlerem und unterem

Drittel der Linea xiphoumbilicalis ein. Die Pars prima duodeni liegt in der Regel transversal.

Diese Dislocation wurde unter 47 Fällen 11 mal gefunden.

Eine andere Deformität des Magens entwickelt sich, wenn bei der emporgepressten Schnürleber deren linker Lappen sich um den Fundus bis an die Milz oder auch noch um die Milz herumschlingt. Es comprimiren dann linker Leberlappen event. vergrösserte Milz und das Corset die Pars hypochondriaca des Magens, so dass sie keiner Ausdehnung mehr fähig ist. Infolge dessen tritt die Pars epigastrica vicariirend an ihre Stelle und dilatirt. Bleibt dabei der Pylorus an seiner normalen Stelle, so kommt durch diesen Vorgang an der Grenze des nicht dilatirten und dilatirten Magentheils eine „angelhakenförmige“ Configuration des Organs zu Stande.

Wird auch der Pylorus durch das Gewicht der Ingesta nach unten gezogen, so liegt nun der im normalen Zustande nicht von den Rippen bedeckte Theil des Magens statt im Epigastrium im Mesogastrium. Dieselbe partielle Dilatation und secundäre Verlagerung kann auch ein sehr energischer Corsetdruck allein hervorbringen. Erstere kann noch wesentlich dadurch gefördert werden, dass in Folge des Zuges, den die Pars secunda duodeni durch das Lig. hepatoduodenale nach oben und die Pars prima durch den Pylorus nach unten erfährt, eine Knickung des Duodenums mit sich daran anschliessender Dilatation der Pars prima desselben eintreten kann.

Bei der langen herabgeklappten Schnürleber mit Sustentaculumbildung des linken Lappens kann schliesslich die kleine Curvatur sich dem Sustentaculumrand vollkommen anschliessen und so der ganze Magen einen Bogen bilden, dessen Convexität nach links liegt und dessen Chorda senkrecht nach unten und etwas nach links gerichtet ist. Die Pars prima duodeni wird dabei nach links herübergezogen.

Wie aus dieser kurzen Wiedergabe der über die Enteroptose bestehenden hauptsächlichen Anschauungen hervorgeht, sind die für das Zustandekommen der Verschiebung der Bauchorgane angeführten ätiologischen Momente recht verschiedener Natur.

Sie lassen sich trotzdem in zwei grosse Gruppen unterordnen. Bei der einen geben Thoraxdeformitäten (Schnürthorax, angeborene Missgestaltungen desselben) den Anstoss zu einer Verschiebung und Deformation der sich den veränderten Körperwandungen anpassenden Organe. Bei der anderen sind es innere Vorgänge (Enterostenose etc.), die unabhängig von der Körperform die Bauchorgane zu einer Lageveränderung zwingen.

Zur Erkennung nun der wohl stets mit einer Enteroptose verbundenen Gastroptose ist die Durchleuchtung ein ausgezeichnetes Hülfsmittel.



Es lehrt dies am besten die Betrachtung der 4 hier angeführten bei Gastroptose eruirten Durchleuchtungsbefunde.

1. (No. **43.**) Auguste W., 14 Jahre alt. Die gut gewachsene, noch nicht menstruirte Patientin von blühender Gesichtsfarbe hat vor Kurzem einen Dienst als Magd angetreten, bei dem sie schwere körperliche Arbeit verrichten musste. Sie klagt über bei jeder körperlichen Anstrengung in der Magengegend auftretende Schmerzen. Besonders heftig sind dieselben beim Bücken und Treppensteigen. Sie will stets bei gutem Appetit gewesen sein und hat niemals über Uebelkeit geklagt. Ihr Stuhlgang ist ein geregelter.

Durch die objective Untersuchung können an Herz, Lunge, Leber und Nieren keine Anomalien festgestellt werden. Die Zwerchfellathmung ist gut sichtbar, der Zwerchfellstand normal. Der untere Leberrand ist leicht zu percutiren; die Leberdämpfung ist nicht vergrössert. Das ganze Epigastrium giebt hellen tympanitischen Darmschall. Niere und Milz sind nicht palpabel.

Die motorische Thätigkeit des Magens war eine befriedigende. 2 Stunden nach Probefrühstück war derselbe leer; im nüchternen Magen wurden niemals Speisereste gefunden. Die Acidität des Mageninhalts war eine dauernd erhöhte. Am 19. April wurden $1\,{}^1/_2$ Stunde nach Probefrühstück 80 ccm eines stark eingedickten, gut zersetzten, aromatisch riechenden Mageninhalts ausgehebert. Lacmus, Gongo, Günsburg + +, Reaction nach Kelling —. A. war 82,0, davon kam 47,0 auf gebundene, die übrige auf freie Salzsäure.

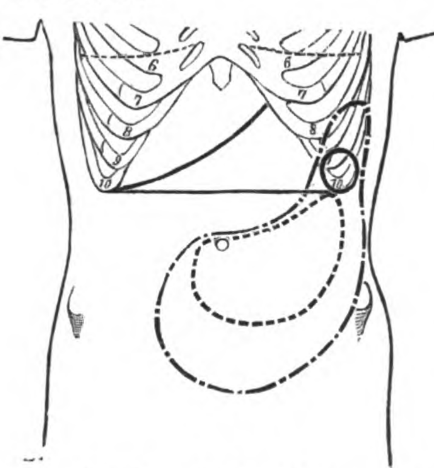


Fig. 37. Auguste W. Gastroptose.
—— Durchleuchtungsfigur des leeren Magens im Stehen, ... im Liegen,
-·-·- Durchleuchtungsfigur des gefüllten Magens im Stehen.

Die Durchleuchtung, sowohl des leeren als auch des mit Luft und Wasser gefüllten Magens, wurde dreimal an verschiedenen Tagen vorgenommen. Die erhaltenen Resultate stimmten, abgesehen von der zu einem unvollkommenen Ergebniss führenden Durchleuchtung bei Luftaufblähung, vollkommen mit einander überein.

Durch die Durchleuchtung des leeren Magens im Stehen konnte nur ein kleines kreisrundes, in der linken Mammillarlinie zwischen IX. und X. Rippe gelegenes Lichtbild erzielt werden.

Bei Rückenlage und leerem Magen gelang es, durch Wandernlassen der Lampe die Lage der grossen Curvatur festzustellen. Dieselbe begann in der rechten Sternallinie in Nabelhöhe, verlief von hier zunächst steil nach unten zu ihrem tiefsten, auf der Mitte der die beiden Darmbeinkämme verbindenden Horizontalen gelegenen Punkt,

und wendete sich darauf in einem nach unten und links stark convexen Bogen der Spitze der X. linken Rippe zu. Die obere Grenze verband in gerader Linie die Spitze der linken X. Rippe mit dem oben genannten Anfangspunkt der grossen Curvatur.

Darauf wurde der Magen mit 600 ccm Wasser gefüllt und nun im Stehen durchleuchtet. Die obere Durchleuchtungsgrenze war dieselbe wie bei leerem Magen und erstreckte sich, nachdem sie die linke X. Rippe erreicht hatte, in der linken Mammillarlinie noch weiter nach aufwärts bis zur VIII. Rippe. Hier bog sie in die linke seitliche Grenze um, die zwischen linker Mammillar- und vorderer Axillarlinie senkrecht nach unten bis zur Höhe des Darmbeinkammes verlief. Die untere Grenze beschrieb einen nach unten stark convexen Bogen. Ihr tiefster Punkt lag in der Mittellinie handbreit über der Symphyse, ihr am weitesten nach rechts gelegener Punkt auf der rechten Parasternallinie in der Höhe des Darmbeinkammes. In Nabelhöhe erreichte sie die rechte Sternallinie und bog hier in die obere Grenze um. (Fig. 37.)

Eine respiratorische Verschiebbarkeit des Lichtbildes war bei gefülltem Magen und im Stehen nicht zu bemerken, bei Rückenlage war dieselbe sehr gut sichtbar.

Wir haben hier eine offenbare Verlageruug des Magens vor uns. Und zwar konnte in Betreff des Fundus constatirt werden, dass sich derselbe mindestens bis zur VIII. Rippe erstreckte. Es ist daher wahrscheinlich, dass derselbe seine normale Stelle in der Zwerchfellkuppel einnimmt, und nur die Durchleuchtung dieses Magentheiles eine unvollständige ist. Dafür spricht auch der Umstand, dass durch die Percussion an dieser Stelle (VI. Intercostalraum) Lungen-Magenschall erzielt wurde. — Dagegen ist der nicht dem Hypochondrium angehörige Theil des Magens mit Sicherheit als verlagert zu bezeichnen, und zwar entspricht die obere Durchleuchtungsgrenze der kleinen Curvatur, die untere der tief herabgesunkenen grossen Curvatur. Der Pylorus scheint sich in Nabelhöhe zu befinden.

Es verläuft also das ganze Organ in einem nach unten und aussen convexen Bogen, dessen Sehne sich vom Nabel zum Knorpel der VIII. linken Rippe hinzieht. Diese Ptosis des Magens ist als eine isolirte zu bezeichnen, wenigstens kann an den anderen Organen des Abdomens, speciell der Leber, keine Lageveränderung nachgewiesen werden.

Die Aetiologie ist dunkel. Es ist indess nicht unmöglich, dass die schwere körperliche Arbeit das Eintreten der Gastroptose begünstigt hat. Es sprechen dafür die bei Anstrengungen, namentlich der Bauchmuskeln, eintretenden Schmerzen.

2. (No. **44.**) Frau H., 38 Jahre alt. Die kräftig gebaute, gut genährte Patientin klagt über seit 3 Wochen bestehende Appetitlosigkeit und Druckgefühl im Epigastrium und rechten Hypochondrium. Sonstige Beschwerden sind nicht vorhanden. Vor einem Jahre will Patientin „leberleidend“ gewesen sein; irgend welche Beschwerden, besonders Schmerzen sind dabei nicht aufgetreten.

Durch die Untersuchung wird festgestellt, dass Herz und Lunge normal functioniren. Der Urin ist frei von Zucker, Eiweiss und Gallenfarbstoffen. Die Leberdämpfung ist nach unten vergrössert. Sie kreuzt mit ihrem unteren Rand die die Spitzen der X. Rippen verbindende Horizontale in der Mittellinie. Die rechte Niere ist palpabel und verschiebt sich bei tiefer Respiration. Die Lage der linken Niere



und der Milz ist nicht festzustellen. Es besteht ferner eine sehr starke Diastase der Mm. recti, die sich nach 6 schnell aufeinander folgenden Geburten eingestellt hat.

Die motorische Thätigkeit des Magens war eine sehr lebhafte. $1^3/_4$ Stunde nach Probefrühstück war derselbe stets leer. Die Acidität war eine normale, sie schwankte zwischen 50 und 60.

Durch die Durchleuchtung des leeren Magens im Stehen wird ein in der linken Mammillarlinie gelegenes ungefähr handtellergrosses Lichtbild erzielt, welches vom unteren Rand der VIII. Rippe bis etwas über die X. Rippe sich hinzieht.

Nach Anfüllung des Magens mit 1000 ccm Wasser und bei Rückenlage entsteht ein im Wesentlichen vertical gestelltes langgestrecktes Lichtbild. Die rechte seitliche Grenze desselben erstreckt sich in S-förmiger Krümmung von ihrem in der Mittellinie in der Höhe der Crista ossis ilei gelegenen Anfangspunkte aufwärts zum unteren Rande der VI. linken Rippe, die sie in der linken Mammillarlinie erreicht. Die linke seitliche und untere Grenze beginnt gleichfalls in der Mittellinie handbreit über der Symphyse und erstreckt sich von hier in nach aussen convexem Bogen nach oben bis zum unteren Rand der VI. linken Rippe. Der am weitesten nach links gelegene Punkt liegt auf der X. Rippe in der vorderen linken Axillarlinie. Bei aufrechter Körperhaltung ist das Lichtbild bedeutend weniger umfangreich und hat die Form eines aufrecht stehenden Keils, der sich in der linken Mammillarlinie vom unteren Rande der VIII. Rippe bis zur Höhe der linken Spina ossis ilei hinab erstreckt. (s. Fig. 38.)

Eine respiratorische Verschiebbarkeit des Lichtbildes konnte bei aufrechter Körperhaltung nicht wahrgenommen werden, bei Rückenlage war dieselbe in geringem Grade vorhanden.

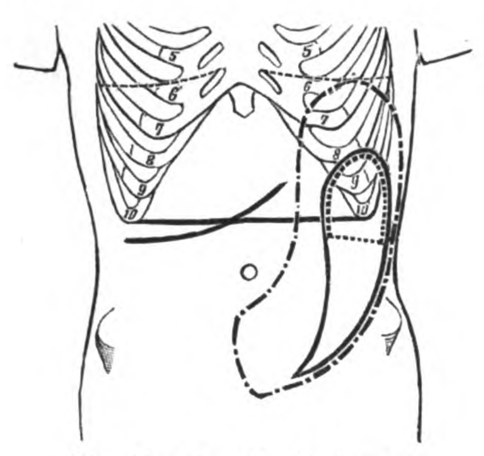


Fig. 38. Frau H. Gastroptose.

...... Durchleuchtungsfigur des leeren Magens im Stehen.

—— Durchleuchtungsfigur des gefüllten Magens im Stehen, -·- im Liegen.

Wir haben hier einen functionell normalen, im Wesentlichen vertical gestellten Magen vor uns. Und zwar zeigt uns die Durchleuchtung, dass der Fundus in der Zwerchfellkuppel liegt, während der Pylorus tief herabgesunken ist, so dass die kleine Curvatur eine senkrechte Stellung einnimmt. Als ursächliches Moment dürfte die durch die Diastase der Recti verursachte bedeutende Vergrösserung des Umfanges der Bauchhöhle anzusehen sein.

3. (No. 45.) Wilhelmine P., 34 Jahre alt. Patientin hat in ihrer Jugend in Folge von Rhachitis eine hochgradige Kyphoskoliose acquirirt. Sie giebt an, im Jahre 1881 von einem Arzt wegen eines Magengeschwürs behandelt zu sein. Sie hat damals theerartige, schwarze Stühle gehabt; Blutbrechen ist nicht eingetreten. Zur Zeit klagt sie über Appetitlosigkeit, heftige, nach jeder Nahrungsaufnahme eintretende Magenschmerzen und zeitweises Erbrechen.

Durch die objective Untersuchung können an Herz und Lunge krankhafte Veränderungen nicht festgestellt werden. Der untere Leberrand ist sehr gut palpabel und bildet einen in Nabelhöhe gelagerten, sich nach links bis zur linken Mammillarlinie herüber erstreckenden Tumor (Sustentaculum). Die mässig vergrösserte Milz ragt mit ihrem unteren Rande unter dem Rippenbogen hervor und ist gut zu palpiren. Die rechte Niere liegt an normaler Stelle und ist, wie durch die Palpation festgestellt werden kann, respiratorisch gut verschiebbar. Die Lage der linken Niere ist nicht festzustellen.

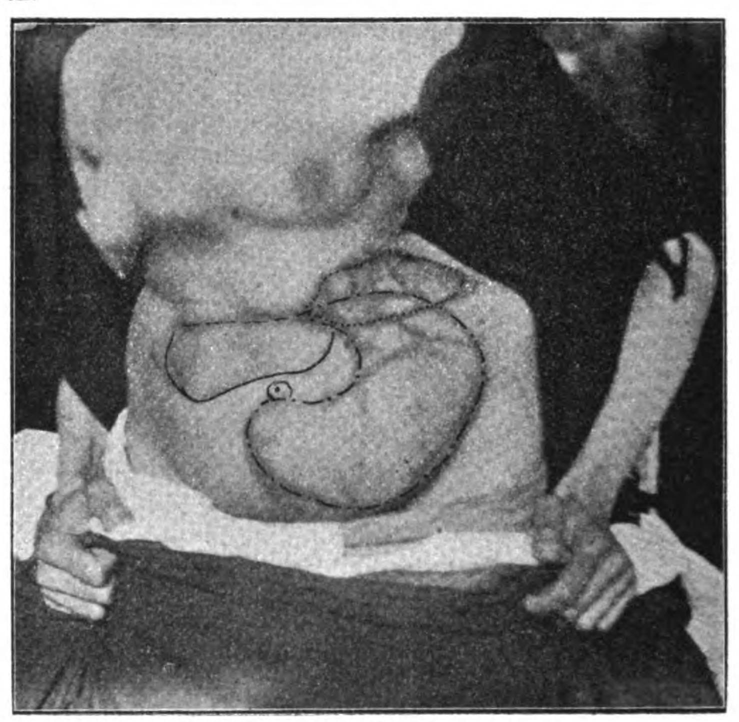


Fig. 39. Fräul. P. Gastroptose.
..... Durchleuchtungsfigur des leeren M. im Liegen, —-— des gefüllten M. im Stehen.
—— Palpabler unterer Leberrand.

Die Mageninhaltsuntersuchung ergab eine fortdauernd erhöhte Acidität; dieselbe schwankte $1^1/_2$ Stunde nach Probefrühstück zwischen 70,0 und 90,0. Die motorische Thätigkeit des Magens ist eine normale; 2 Stunden nach dem Probefrühstück war derselbe stets leer. Im nüchternen Magen waren 5 ccm Magensaft enthalten. Lacmus, Congo, Günsburg +. A. = 24.

Durch die Durchleuchtung des leeren Magens wurde ein kleines, ovales, unterhalb des linken Rippenbogens zwischen linker Mammillar- und hinterer linker Axillarlinie gelegenes Lichtbild erzielt.

Die Durchleuchtungsfigur des mit 1000 ccm Wasser gefüllten Magens umfasste mit ihrer oberen Grenze den linken, tumorartig verdickten Leberrand, blieb jedoch von ihm durch eine Querfinger-breite, nicht durchleuchtete Zone getrennt. Sie er-

reichte nach rechts unterhalb des Lebertumors die Mittellinie. Hier bog sie in scharfem Bogen in die untere Grenze um. Diese erstreckte sich in starker nach unten convexer Krümmung bis zu ihrem in der linken Mammillarlinie, 2 Querfinger über der Symphyse gelegenen tiefstem Punkt. Von hier zog sie sich nach aufwärts und aussen. Ihr am weitesten nach links gelegener Punkt lag auf der Crista ossis ilei in der hinteren linken Axillarlinie. Von dieser Stelle aus zog sie sich in nach oben convexem Bogen zur Spitze der X. linken Rippe hin. (Fig. 39.)

Das Lichtbild zeigte bei tiefster Respiration eine geringe Verschiebbarkeit. In Rückenlage wurde die Durchleuchtung nicht vorgenommen.

Wir haben hier offenbar einen nach unten und links verlagerten Magen vor uns. Es scheint die Gastroptose dadurch zu Stande gekommen zu sein, dass der linke verdickte Leberlappen den im Epigastrium gelegenen Magentheil zu einer Auswanderung ins Mesogastrium zwang, während der im Hypochondrium befindliche nach links hinüber gedrängt wurde. Es ist dadurch eine nahezu rechtwinklige Knickung des ganzen Organs zu Stande gekommen. Wie weit der Fundus in die Zwerchfellkuppel hinaufragt, lässt sich wegen der vorgelagerten lichtundurchlässigen Milz nicht eruiren.

4. (No. 46.) Frl. K., 46 Jahre alt. Die hochgradig kyphoskoliotische, an Neurasthenie leidende Patientin befindet sich seit mehreren Jahren in poliklinischer Behandlung. Sie klagt über heftige Magenbeschwerden.

Durch genaue Untersuchung sind Anomalien der motorischen und secretorischen Sphäre als ausgeschlossen zu betrachten. Die Lage der Leber ist weder durch Palpation noch durch Percussion festzustellen. Die Milz ist bei tiefer Inspiration unter dem linken Rippenbogen zu palpiren. Die Lage der Nieren ist nicht festzustellen.

Bei leerem Magen und Rückenlage gelingt es, durch Wandernlassen der Lampe die Lage der grossen und der kleinen Curvatur festzustellen. Erstere erstreckt sich vom Nabel beginnend zunächst in der Mittellinie senkrecht nach unten bis 1 Querfinger über die Symphyse. Von hier steigt sie im Bogen zum linken Darmbeinkamm auf. Die obere Durchleuchtungsgrenze verbindet in einem nach unten convexen Bogen den Nabel mit dem linken Darmbeinkamm.

Nach Anfüllung des Magens mit 800 ccm Wasser und bei aufrechter Körperhaltung vergrössert sich das Lichtbild hauptsächlich nach rechts und nach oben. Die untere Grenze beginnt in der rechten Sternallinie in Nabelhöhe. Ihr tiefster Punkt liegt auf der Symphyse. Von hier ab deckt sich ihr linker aufsteigender Theil mit der bei leerem Magen gefundenen Grenze. Die obere Grenze verbindet jetzt den Anfangspunkt der unteren Grenze mit dem linken Darmbeinkamm in gerader Linie. (s. umstehend Fig. 40.)

Die respiratorische Verschiebbarkeit des Lichtbildes war bei Rückenlage gut sichtbar, fehlte dagegen bei aufrechter Körperhaltung.

Der vorliegende Durchleuchtungsbefund zeigt uns, dass der normal im Epigastrium liegende Theil des Magens quergestellt und nach unten verlagert ist. Das ursächliche Moment ist wohl sicher in der Kyphoskoliose und der damit verbundenen Raumbeschränkung in der Zwerchfellkuppel zu suchen. Dass auch der Fundus verlagert sei, lässt sich aus dem negativen Ausfall der Durchleuchtung dieses Magentheils nicht mit Sicherheit schliessen.



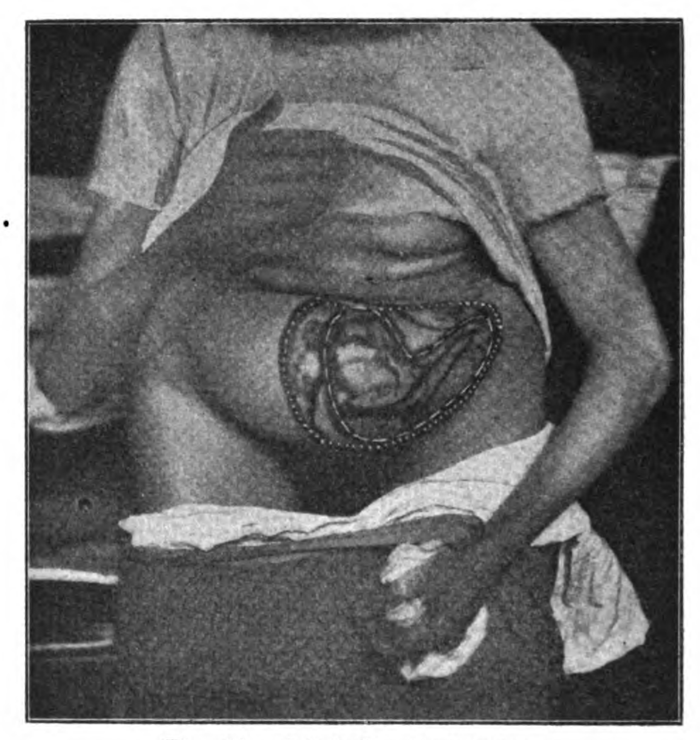


Fig. 40. Fräul. K. Gastroptose.

-·-· Durchleuchtungsfigur des leeren und ····· des gefüllten Magens im Stehen.

Es lassen sich aus den vorliegenden Durchleuchtungsbefunden folgende für die Erkennung einer Gastroptose mittelst der Durchleuchtung wichtige Schlüsse ziehen.

1. Ein klares Bild von der Lage des ganzen Magens gewinnt man nur dann, wenn es gelingt, nicht nur den im Epigastrium, sondern auch den im linken Hypochondrium gelegenen Magentheil zu durchleuchten. Gelingt es nicht, im linken Hypochondrium ein Lichtbild zu erzielen, so giebt in den meisten Fällen die Percussion darüber Aufschluss, ob der Fundus an normaler Stelle liegt. Führt auch die Percussion zu keinem sicheren Resultat, so lässt sich die Diagnose der Verlagerung mit Bestimmtheit nur für den durchleuchteten, normal im Epigastrium gelegenen Magentheil aussprechen.

2. Um die Gastroptose von der Megalogastrie und Ectasie mit Sicherheit zu unterscheiden, ist es nöthig, über die Lage der kleinen Curvatur genau unterrichtet zu sein. Eine Verlagerung derselben ist sicher dann erwiesen, wenn erstens die obere Durchleuchtungsgrenze und der untere durch Percussion festgestellte Leberrand durch eine nicht durchleuchtete Zone von einander getrennt sind, und wenn man dabei gleichzeitig durch die Percussion nachweisen kann, dass dieser Zone Magentheile nicht angehören; zweitens, wenn an dem linken Leberlappen bedeutende Form- und Lageveränderungen zu constatiren sind und die

Betrachtung des ganzen Durchleuchtungsbildes zeigt, dass der Magen durch entsprechende Umgestaltung seiner Form und Lage (z. B. winklige Knickung) sich diesen Verhältnissen angepasst hat.

3. Dass eine Gastroptose trotz der gegentheiligen Angaben von Kuttner und Jacobson an dem Mangel der respiratorischen Verschiebbarkeit des Lichtbildes nicht zu erkennen ist, wurde bereits S. 238 ausführlich begründet.

Zum Schlusse liegt mir noch die angenehme Pflicht ob, meinem hochverehrten Lehrer Herrn Prof. Dr. Martius, durch dessen Anregung und unter dessen Leitung diese Arbeit entstanden ist, meinen besonderen aufrichtigen Dank für seine vielfache Unterstützung mit Rath und That auszusprechen.

Literaturverzeichniss.

24. L. Oser, Die Ursachen der Magenerweiterung und der Werth der mechanischen Behandlung derselben. Wiener Klinik 1881.
25. Fr. Glénard, Application de la méthode naturelle à l'analyse de la dyspepsie nerveuse, détermination d'une espèce. Lyon Médical. 1885. No. 13—18.
26. Curschmann, Die Anomalien der Lage, Form und Grösse des Dickdarms und ihre klinische Bedeutung. Deutches Archiv f. kl. Medicin. 1894. Bd. 53. H. 1.
27. C. A. Ewald. Ueber Enteroptose und Wanderniere. Berliner klin. Wochenschr. 1890. No. 13.
28. Meinert, Ueber Enteroptose. Jahresbericht der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Dresden. 1890/91.
29. Schatz, Ueber den intraabdominellen Druck und die wandernden Bauchorgane. Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie. IV. 1891.
30. P. Hertz, Abnormitäten in der Lage und Form der Bauchorgane bei dem erwachsenen Weibe infolge des Schnürens und Hängebauches. Berlin 1894.



XVII.

(Aus der med. Klinik des Herrn Prof. Neusser in Wien.)

Ueber die durch Blutzerfall bedingten Veränderungen des Harns.

Von

Dr. **Rudolf Kolisch** und **Karl R. v. Stejskal.**

Seit längerer Zeit sind wir mit Untersuchungen auf dem Gebiete der Stoffwechselchemie beschäftigt. Während derselben stiess uns eine Beobachtung auf, die geeignet ist, in mancher Beziehung unsere Kenntnisse auf diesem Gebiete zu erweitern. Die gemachten Befunde beziehen sich auf die Ausscheidung von Stickstoff, Phosphorsäure, Harnsäure und Xanthinbasen. Bevor wir jedoch darangehen, dieselben mitzutheilen, seien einige einleitende Bemerkungen vorausgeschickt. In Beziehung auf den Stickstoffstoffwechsel ist nicht viel zu sagen; durch die Anwendung der Kjeldahl'schen Methode liegen exacte Untersuchungen nach allen Richtungen vor und in dem Buche von Noorden findet sich alles Wissenswerthe. Der Begriff des sogenannten Stickstoffgleichgewichtes, die pathologische Steigerung der Stickstoffausfuhr etc. sind fixirte und allgemein bekannte Begriffe. Auch die Methodik, dieselben in exacter Weise zu prüfen, ist besonders durch Noorden und seine Schüler ausgearbeitet und zu einer leicht durchführbaren gemacht worden. Anders verhält es sich mit der Phosphorsäure. Die vorliegenden meist älteren Untersuchungen begnügen sich mit der Controlle der Ausscheidung durch den Harn, es fehlt die bei den Stickstoffuntersuchungen allgemein üblich gewordene Bilanz der Einnahmen und Ausgaben. Es sei an dieser Stelle gestattet, die **Methode** kurz zu erörtern, die wir seit längerer Zeit bei Untersuchungen des Phosphorsäurestoffwechsels an der Klinik üben. Es ist ein vollkommenes Analogon der Stickstoffmethode.

Als Normalzahl für die 24stündige Phosphorsäureeinfuhr wurden für den Erwachsenen 3 g angenommen. Diese Menge Phosphorsäure wurde in einer Nahrung gereicht, die etwa 13—15 g N und genügend Calorien

enthält, um den Versuchsmenschen im Stickstoffgleichgewicht zu erhalten. Die verwendeten Nahrungsmittel waren: Milch, Schinken, Suppe, Eier, Semmel, Theeinfus mit Zucker und als Getränk Sodawasser oder ein Mineralwasser von bekannter Zusammensetzung. Der Phosphorsäuregehalt wurde in Nahrungsmitteln und Koth mit Umgehung der Veraschung in folgender Weise bestimmt: 3—5 g der betreffenden Substanz wurden in einem Kjeldahl-Kölbchen mit Schwefelsäure und Quecksilber ganz so wie es für Bestimmung des Stickstoffs nach Kjeldahl üblich ist, in der Modification von Argutinsky[1]) oxydirt. Nach dem Ausfällen des Quecksilbers mit Schwefelwasserstoff, wird in dem Filtrat die Schwefelsäure mit Aetzkali neutralisirt, mit Essigsäure stark angesäuert und in dieser Flüssigkeit die Phosphorsäure mit Uran titrimetrisch bestimmt. Auf diese Weise lassen sich leicht mehrere Phosphorsäurebestimmungen in einem Tage durchführen. Die ganze Methode lässt sich nach unseren Erfahrungen ebenso leicht handhaben, wie die zur Bestimmung der Stickstoffbilanz angewendete, speciell lassen sich beide sehr gut combiniren.

Kehren wir nun zur Besprechung der Phosphorsäureausscheidung zurück.

Wie für den Stickstoff ist auch für die Phosphorsäure eine Gleichung zwischen Einfuhr und Ausfuhr von Pettenkofer und Voit aufgestellt worden. Eine Standardzahl jedoch besteht nicht, mit anderen Worten es ist die untere Grenze nicht bekannt, unter welche die Einfuhr nicht herabgehen darf ohne Schädigung des Organismus, wie dies ja für den Stickstoff mit Sicherheit nachgewiesen ist. Das Gesetz von Pettenkofer und Voit erleidet gewisse Ausnahmen, was schon a priori wahrscheinlich ist, denn der Zerfall phosphorhaltigen Gewebes kann nicht ohne Steigerung der Phosphorsäureausfuhr vor sich gehen. In ganz exacter Weise ist eine Steigerung der Phosphorsäureausfuhr beim Menschen und Hund im Hungerzustande von Munk[2]) nachgewiesen. Aus Munk's Untersuchungen geht überdies hervor, dass für diese Mehrausscheidung der Knochen verantwortlich zu machen ist. Die sonstigen Angaben in der Literatur über abnorme Phosphorsäureausscheidung sind nur verwerthbar, wenn es sich um excessive Mehrausscheidung handelt, da meistens Nahrungs- und Koth-Analysen unterblieben sind.

Hier sei der Ort, eine kurze Betrachtung über den Begriff der sogenanten relativen Phosphorsäureausscheidung einzuschieben. Die ersten Beobachtungen dieser Art stammen von Forster[3]), während Zülzer[4]), der diesen Begriff einführte, weitere Folgerungen daraus

1) Pflüger's Archiv. 46. Bd.
2) Pflüger's Archiv. 58. Bd.
3) Forster, Zeitschrift für Biologie. IX.
4) Virchow's Archiv. 66. Bd.

gezogen hat. Er sucht nachzuweisen, dass der von der Voit'schen Schule speciell von Bischoff[1]) aufgestellte Lehrsatz, dass man die Fleischzersetzung ebenso gut aus der Schwefel- oder Phosphorsäureausscheidung wie aus der Stickstoffausscheidung berechnen könne, nicht einmal für den normalen Organismus gültig ist, da das Verhältniss $N:P_2O_5$ zu verschiedenen Tageszeiten nicht constant ist. Aus dieser Differenz schliesst er auf die besondere Betheiligung einzelner Gewebe am Stoffwechsel. In weiterer Ausführung der Zülzer'schen Idee baut Edlefsen[2]) eine weitgehende Theorie über den Stoffwechsel der einzelnen Organe auf. Während Zülzer Steigerungen des Verhältnisses zu Gunsten der Phosphorsäure speciell auf gesteigerte Zersetzung von Nervensubstanz zurückführt, lehnt sich Edlefsen an die von Meissner[3]) aufgestellte Theorie der Harnstoffbildung durch die rothen Blutkörperchen an und sucht ebenfalls aus dem Verhältniss $N:P_2O_5$ speciell des Vormittagharns die vorwiegende Betheiligung der rothen Blutkörperchen am Stoffwechsel zu erweisen. Gegen diese übertriebene Verwerthung des Begriffes „der relativen Phosphorsäureausscheidung" erhob die Voit'sche Schule durch Feder[4]) Einrede. Der Letztere geht in seiner ausgezeichneten Arbeit: „Ueber den zeitlichen Ablauf der Zersetzung im Thierkörper" auf diese Frage näher ein. Die Arbeit Zülzer's war indirect auch ein Angriff auf den Hauptsatz der Voit'schen Lehre, dass die Zersetzungen sich nicht an der organisirten Materie abspielen. Es würde uns zu weit führen an dieser Stelle diese Hauptfrage der Stoffwechsellehre zu entrollen. Thatsächlich ist die Voit'sche Lehre durch die neuesten Arbeiten Pflüger's[5]) und seines Schülers Schöndorff[6]) erschüttert. In der uns interessirenden Nebenfrage „relative Phosphorsäureausscheidung" jedoch müssen wir Feder recht geben. Er weist zahlenmässig nach, dass bei Anwendung der Zülzer'schen Vorstellungen die daraus abzuleitenden Consequenzen zu unmöglichen Resultaten führen. Wenn das Verhältniss $P_2O_5:N$ von $1:7$ als Normalzahl beim fleischgefütterten Hunde der stündlich controllirten Ausscheidung während einer zweistündigen Periode auf $1:4$ steigt, und man mit Zülzer annehmen wollte, dass diese Steigerung der Phosphorsäure durch Betheiligung der Nervensubstanz zu erklären ist, müssten mindestens $^1/_4$ des gesammten Nervensystems in diesen 2 Stunden zu Grunde gegangen sein. Diese Differenzen erklären sich aber sehr einfach aus der ungleichmässigen Ausscheidung der Zerfallsproducte in den verschiedenen Tageszeiten, was schon daraus

1) Zeitschrift für Biologie. III.
2) Deutsches Archiv für klin. Medicin. 27. Bd.
3) Centralblatt für rat. Medicin. 31. Bd.
4) Habilitationsschrift. München 1882.
5) Pflüger's Archiv. 54. Bd.
6) Ebendas.

hervorgeht, dass sich bei Berechnung der 24stündigen Ausscheidung, dieselben vollkommen ausgleichen.

Wohl geht aus den Pflüger'schen Arbeiten mit grösster Wahrscheinlichkeit die Thatsache hervor, dass das zugeführte Nährmaterial vor seiner Zersetzuung organisirt werden muss. Doch bleiben die Grösse der Zersetzungen und ihre Endproducte von dem eingeführten Nährmateriale abhängig. Es wird also das Verhältniss $N:P_2O_5$ de norma von der eingeführten Nahrung abhängig sein.

Ein Einfluss eines pathologischen Gewebszerfalles auf dieses Verhältniss ist mit Sicherheit bisher nur für den Knochen nachgewiesen, besonders durch die schon erwähnten Arbeiten von Munk[1]). Für die Klinik hat dieser Begriff: „der relativen Phosphorausscheidung" wenig Bedeutung. Es wird sich also immer nur darum handeln, eine echte Mehrausscheidung von Phosphorsäure zu constatiren d. h. um Störung der Bilanz von Ein- und Ausfuhr, um daraus Schlüsse zu ziehen auf den Zerfall von organischer Substanz. Dieser hinwiederum wird nicht ohne Vermehrung der Stickstoffausscheidung zu Stande kommen können. Selbstverständlich wird, wenn der Zerfall ein excessiver wird (im Sinne Feder's wägbare Antheile eines Gewebes zu Grunde gehen) der Phosphorreichthum eines Organs ceteris paribus auf das Verhältniss $N:P_2O_5$ einen Einfluss nehmen. Nur der Knochen macht hievon eine Ausnahme; indem schon ein geringgradiger Zerfall desselben zur deutlichen Steigerung der P_2O_5-Ausfuhr führen muss. Der Nachweis eines derartigen Knochenzerfalls ist leicht zu constatiren durch die gleichzeitig gesteigerte Ausfuhr von Erdalkalien.

Nach diesen einleitenden Bemerkungen gehen wir daran einen Krankheitsfall zu beschreiben, der jenen oben charakterisirten Zustand darbot, bei welchem nämlich durch Zerfall wägbarer Antheile eines Gewebes eine deutliche Mehrausscheidung von N und P_2O_5 zu Stande kam.

Ein 28jähriger Buchbinder wurde am 3. November 1894 in die II. med. Klinik aufgenommen.

Anamnese: In der Verwandtschaft seiner Mutter ist Tuberculose nachzuweisen. Pat. selbst überstand im 6. Lebensjahre Masern, im 13. Typhus und während der Militärdienstzeit Gonorrhoe ohne Consecutiverkrankungen. Sein jetziges Leiden begann angeblich im Juni l. J. Es stellten sich Beschwerden von Seiten des Verdauungstractes ein, die sich als Appetitlosigkeit, Druckgefühl in der Magengegend und Obstipation äusserten. Im Ambulatorium unserer Klinik wurden damals indolente Drüsenschwellungen in der Cubita und in inguine constatirt, anämische Zustände wurden nicht beobachtet. Nach Einleitung einer antidyspeptischen Therapie besserte sich der Zustand. Ende September verschlimmerte sich das Befinden des Pat. von neuem. Unter leichter Fieberbewegung schwollen die Drüsen am Halse und auch die in inguine stärker an. Pat. litt an Kopfschmerzen, war matt, hatte starke Kreuzschmerzen. Nachtschweisse und Husten fehlten. Der letztere gesellte sich zu dem Krankheits-

1) l. c.



bilde erst Ende October, während gleichzeitig zäher schleimiger Ausfluss aus der Nase hinzutrat. In dem letzteren, nie aber im Auswurf fanden sich Blutspuren. Auf der laryngologischen Klinik soll damals eine Vergrösserung der Follikel des Zungengrundes constatirt worden sein. Von da an wurde Pat. allmälig blasser, sein Appetit wurde schlechter, der Stuhl unregelmässig, wechselnd in der Consistenz. Schmerzen im Abdomen traten auf. Der Schlaf war gut. Lues und Potus werden in Abrede gestellt.

Status. Beim Eintritt in die Klinik wurde folgender Status erhoben:

Pat. mittelgross, von ziemlich schwächlichem Knochenbau, schlecht entwickelter Musculatur. Panniculus adiposus fast ganz geschwunden. Haut und Schleimhäute sind auffallend blass. Pat., der meist eine Seitenlage einnimmt, ist schläfrig, apathisch, sein Sensorium etwas benommen. Es besteht deutliche Muskelschwäche, die sich durch deutlichen Tremor der oberen Extremitäten ausprägt. Pat. fiebert.

In der Fossa supraclavicularis beiderseits sind einige härtere Lymphdrüsen, desgleichen in der Axilla, in den beiden Leisten bis haselnussgrosse, rechts mehr walzenförmige Drüsen zu tasten. Sie sind auf Druck etwas empfindlich. Ebenso die Knochen, besonders die Tibien und das Sternum.

Die Zunge ist blass, mit klebriger Flüssigkeit bedeckt, die Tonsillen vergrössert. Es besteht Foetor ex ore.

An den Lungen diffuser Katarrh. Respirationsfrequenz 20—24.

Am Herzen bei normaler Dämpfungsfigur den I. Tönen an allen Ostien ein systolisches Geräusch anhängend. Der II. Pulmonalton nicht accentuirt. An den Halsvenen ist starkes Nonnensausen zu hören. Der Puls ziemlich frequent, 104—108, die Arteria radialis enger als normal, die Pulsspannung nicht herabgesetzt.

Das Abdomen bietet für die Inspection nichts Besonderes, bei der Palpation erweist sich die der Gallenblase entsprechende Stelle auf Druck schmerzhaft.

Die Leber erscheint etwas vergrössert. Die Milzdämpfung reicht von der 8. bis 11. Rippe, nach hinten bis zur hinteren Axillarlinie, nach vorn bis zur vorderen Axillarlinie. Sie ist deutlich tastbar. Die Untersuchung per rectum ergiebt eine deutliche Vergrösserung der sacralen Lymphdrüsen.

An der Retina des rechten Auges zeigen sich zwei kleine streifenförmige Blutungen.

Decursus morbi.

4. Nov. Blutbefund: Zahl der rothen Blutkörperchen 2,200 000. Hämoglobingehalt 40 pCt. (Fleischl). Im nativen Präparat schwache Leukocytose. — Sputum schleimig, eitrig, in demselben keine Bacillen. Höchste Temperatur 39,3.

8. Nov. Blutbefund: Zahl der rothen Blutkörperchen 800 000. Hämoglobingehalt 25 pCt. (Fleischl). Zahl der weissen Blutkörperchen 21 400. Verhältniss der weissen zu den rothen 1 : 38. Im nativen Präparat fast fehlende Geldrollenbildung, mässige Poikilocytose, blasse rothe Blutkörperchen. Höchste Temp. 38,3.

12. Nov. Die Temperatur fällt langsam ab. Das subjective Befinden bessert sich einigermassen; Sensorium, das in den letzten Tagen stark benommen war, hellt sich von Zeit zu Zeit auf. Pat. ist sehr mürrisch und launenhaft.

13. Nov. stellt sich Nasenbluten ein, das erst durch Tamponade gestillt wird. Blutbefund: Zahl der rothen Blutkörperchen 840 000, Zahl der weissen Blutkörperchen 20 000. Verhältniss 1 : 42.

14. Nov. Pat. verfällt zusehends. Er nimmt keine Nahrung mehr. Delirien.

15.—17. Status idem. Pat. liegt fortwährend in Delirien.

18. Nov. Exitus letalis.

Die klinische Diagnose wurde gestellt auf Pseudoleukämie und fand durch die Section ihre Bestätigung. Wir lassen den Befund hier folgen.



Section (Dr. Albrecht). Körper über mittelgross, schwächlich gebaut, hochgradig abgemagert. Allgemeine Decken schmutz grau. Livide verwaschene Todtenflecke auf der Rückseite. Die Schilddrüse gross, gelblich, colloid, blutarm. Beide Venae jugulares int. blutleer.

Die linke Lunge durch lockere Pseudomembranen an die Thoraxwand angewachsen. Auf dem Durchschnitt hochgradig blutarm, stark durchfeuchtet. Die Bronchien des Unterlappens enthalten dicken Schleim, überall die Lunge lufthaltig. Die rechte Lunge frei, ergiebt denselben Befund.

Das Herz entsprechend gross, sehr schlaff, im Herzbeutel einige Tropfen klarer, gelber Flüssigkeit. Das Epicard ziemlich fettreich. Der linke Ventrikel etwas erweitert, theils locker geronnenes Blut, theils einige Fibringerinnsel enthaltend. Der rechte Ventrikel weit, von Fibringerinnseln erfüllt. Das Herzfleisch erbleicht, morsch.

In den zarten Venenstämmen nur sehr wenig (einige Tropfen) wässriges Blut enthalten.

Die Leber blutarm, von graubräunlicher Farbe, ganz undeutlicher Zeichnung. Die Milz etwas vergrössert, blass blutroth, das Stroma deutlich sichtbar, die Follikel nicht vergrössert. Die Nieren normal gross, schlaffer, etwas erbleicht, blutarm. Harnblase normal.

Die Schleimhaut des Magens gewulstet, sehr blass, mit Schleim bedeckt. Darmtract normal.

In beiden Axillar- und Inguinalgruben die Lymphdrüsen bedeutend vergrössert, hart. auf dem Durchschnitt grauröthlich, im Antrum unregelmässig begrenzte, bis linsengrosse, gelbkäsige Herde zeigend. Die retroperitonealen Drüsen zeigen dieselben Veränderungen, ebenso die Bronchial- und Mesenterialdrüsen.

Das Knochenmark an den Epiphysenenden der langen Röhrenknochen roth, sonst ein gelbes Fettmark.

Die Dura mater sehr blass, durchscheinend, gut gespannt. Die inneren Meningen stark durchfeuchtet, sehr schlecht injicirt. Die Rinde des Gehirns gelblich, seine Substanz von verminderter Consistenz, das weisse Marklager überall fast blutleer.

Im Anschluss an den Sectionsbefund theilen wir den Blutbefund am Trockenpräparate und die Knochenmarksveränderungen mit.

Rothe Blutkörperchen. Bedeutende Grössenunterschiede, viele Makrocyten, wenig Mikrocyten. Kernhaltige Formen konnten beim Durchsuchen von zahlreichen Trockenpräparaten nicht gefunden werden.

Weisse Blutkörperchen. Leukocytose, Vermehrung der polynucleären Formen, keine eosinophilen Zellen.

Knochenmark. Im Lymphoidmark zahlreiche kernhaltige Rothe, theilweise von erheblicher Grösse. Sie unterscheiden sich aber von den Megaloblasten durch ihren kleinen, mit Hämatoxylin sehr dunkel tingirten Kern. Demnach dürften es nur grössere Exemplare der im Knochenmark der Erwachsenen normaliter vorkommenden Rothen vorstellen und nicht dem embryonalen Typus der kernhaltigen Riesenblutkörperchen [Hayem's „globules rouges à noyau géantes", vergl. Müller[1])] entsprechen. Es fanden sich keine sicheren Anzeichen von Karyokinese. Dagegen zeigten sich zahlreiche Kerne der Rothen zerklüftet und in Zerfall begriffen. An den Markzellen waren keine Anzeichen von Vermehrung wahrzunehmen.

Die vergrösserten Lymphdrüsen wurden mikroskopisch untersucht. Die Untersuchung ergab theils fibröse, theils adenoide Hyperplasie.

1) Deutsches Archiv für klin. Medicin. 51. Bd.



Die Färbuug der Präparate auf Mikroorganismen, speciell auf Tuberkelbacillen ergab ein negatives Resultat. Auch Impfversuche mit frischem Drüsenbrei blieben erfolglos.

Die anatomische Diagnose lautete: Anaemia gravis (e pseudoleukaemia?). Intumescentia glandulorum lymphat. cum necrosi centrali.

Auf eine ausführlichere Verwerthung der anatomischen Befunde und etwa daraus zu ziehende Schlüsse auf die Pathogenese der Pseudoleukämie können wir umsomehr verzichten, als dieselbe nicht im Plane dieser Arbeit liegt. Wir wenden uns daher sofort zur

Besprechung des Harnbefundes. Gleich in den ersten Beobachtungstagen, bevor noch quantitative Analysen gemacht wurden, fiel es auf, dass der Harn des Patienten, der nur sehr wenig Nahrung zu sich nahm, in reichlicher Menge entleert wurde (über 2 L.), dabei sehr dunkel gefärbt war und ein ziemlich hohes specifisches Gewicht besass (1015). Es war also von vornherein eine absolute Vermehrung der gelösten Substanzen zu erwarten. Wir gingen daher sofort daran, unsere früher beschriebene Methode für die Bestimmung der Stickstoff- und Phosphorsäure-Bilanz in diesem Falle anzuwenden. Leider scheiterte dessen exacte Ausführung an der durch die Krankheit bedingten psychischen Störung des Patienten. Nur mit grosser Mühe konnte der Urin gesammelt werden, ohne dass jedoch geringe Verluste zu vermeiden waren. Die Abgrenzung und das Auffangen des Kothes misslang vollständig. Ich will gleich hier betonen, dass wir es mit einer enormen Vermehrung von N und P_2O_5 zu thun hatten, dass also die Verluste durch Koth, verloren gegangenen Harn und zeitweiliges Erbrechen nur geeignet sind, ein Plus der Ausfuhr zu verdecken, nicht aber eines vorzutäuschen, umsomehr als der Nahrungsgehalt an N und Phosphorsäure bekannt war. Die ursprünglich für Stickstoffgleichgewicht berechnete Nahrung konnte natürlich nicht gereicht werden; trotzdem war die Nahrungsaufnahme gut controlirbar, da sie nur aus Suppe, Milch und Eiern bestand.

Von den vielen Analysenzahlen seien an dieser Stelle als Beispiel nur die Zahlen eines Tages angeführt, da dieselben sich während der 5 tägigen Untersuchungsperiode gleich blieben.

Am 9. Nov. nahm Pat. 800 g Milch,
83 g Ei ohne Schale,
200 g Suppe aus Fleischextract,
4 Syphon = 2 L.

Darin enthalten an N: 6,6 an P_2O_5: 1,0 g.

Der entsprechende 24stündige Harn bot folgendes Analysenresultat:

Harnmenge 2450 ccm spec. Gew. 1012 Reaction sauer.

Auf die Gesammtmenge berechnet an:



Chloriden	2,33	(berechnet als NaCl)
Phosphorsäure	4,902	(berechnet als P_2O_5)
davon Erdphosphat .	0,798	
Alkaliphosphat	4,104	
N	24,293	
Harnsäure	0,094	
Xanthinbasen	0,84	(als Xanthin berechnet)
Glycerinphosphorsäure	0,027	(berechnet als P_2O_5)

Urobilin sehr reichlich. Aceton in Spuren. Kein Albumen, keine Albumosen. Pepton in Spuren. Glycerin nicht mit Sicherheit nachzuweisen.

Von den anderen Untersuchungstagen seien nur einzelne Stichproben angeführt:

Datum. 1894	Einnahmen.	Ausgaben im Harn.
7. Nov.	155 g Ei 950 g Milch 400 g Suppe 2 Syphon } 7,7 g N, 1,6 g P_2O_5	Harnmenge . 2450 N . . . . 22,38 g Harnsäure . . 0,078 g Xanthinbasen 0,812 g
8. Nov.	74 g Ei 400 g Milch 200 g Suppe } 3,5 g N, 0,72 g P_2O_5	Harnmenge . 2150 N . . . . 18,63 g Harnsäure . . 0,094 g
9. Nov. vergl. oben		
10. Nov.	89 g Ei 400 g Milch 200 g Suppe } 3,89 g N, 0,75 g P_2O_5	Harnmenge . 2300 N . . . . 22,28 g P_2O_5 . . . . . 4,23 g davon 3,64 Alkaliphosphat 0,59 Erdphosphat 2,22 Chlornatrium
11. Nov.	400 g Milch { 1,6 g N, 0,2 g P_2O_5	Harnmenge . 2700 P_2O_5 . . . . . 4,68 davon 4,23 Alkaliphosphat 0,45 Erdphosphat

Das Auffallendste an diesem Befunde sind eine die Einfuhr um das Vielfache übersteigende Ausfuhr an N und P_2O_5 (die letztere fast ganz an Alkalien gebunden) eine colossale Verminderung der Harnsäure und eine Steigerung der Xanthinbasen. Es wird nun unsere Aufgabe sein, diese Befunde mit den klinischen Erscheinungen und mit dem bei der Leichenöffnung sich darbietenden Bilde in Zusammenhang zu bringen.

Wie sind zunächst die enormen Mengen N und P_2O_5 im Harn zu erklären? Es ist nicht anzunehmen, dass das Fieber, welches ja, wie wir aus zahlreichen Untersuchungen wissen, zu jenen pathologischen Zuständen gehört, die durch Protoplasmazerfall zur Steigerung der N und P_2O_5ausscheidung Anlass geben, einen genügenden Erklärungsgrund abgiebt. Vor allem andern deshalb nicht, weil auch an fieberlosen Tagen die Verhältnisse des Harnes die gleichen blieben, ausserdem waren die

beobachteten Temperaturen im Ganzen nicht sehr hohe. Die in der Literatur vorliegenden Ausscheidungsgrössen bei Fieber erreichen bei weitem nicht unsere Zahlen, vgl. Cario[1]). Ein zweites in Betracht kommendes Moment wäre die mangelhafte Ernährung, die Inanition. Auch diese Erklärung muss von der Hand gewiesen werden, denn selbst bei vollständiger Inanition sind die beobachteten Werthe viel geringer als die unsrigen. Ein in der Literatur vorliegender Fall von Leukämie von Cario beschrieben, der am letzten Tage vor dem Tode Werthe von 29 g N und 7,0 g P_2O_5 im Harne darbot, für deren Erklärung die Inanition verantwortlich gemacht wird, steht einzig da und bildet vielleicht ein Analogon zu unsrer Beobachtung, was sich aber nicht mit Sicherheit entscheiden lässt, da der Blutbefund nicht mitgetheilt ist. Wir haben überdies in der chemischen Untersuchung des Harnes allein ein Mittel, die Inanition als Hauptursache unseres Befundes auszuschliessen. Durch die schon erwähnten Untersuchungen von Munk ist erwiesen, dass im Inanitionszustande die Mehrausscheidung der Phosphorsäure hauptsächlich durch den Zerfall von Knochengewebe zu erklären ist. Bewiesen wird dies durch Coincidenz der Phosphorsäureabgabe mit einer vermehrten Kalk- uund Magnesiaauscheidung. In unserem Falle geht aus der Thatsache, dass auf 4 g Alkaliphosph. nur 0,7 g Erdphosph. ausgeschieden wurden, mit Sicherheit hervor, dass die Phosphorsäure nur zum geringsten Theile aus dem Knochen stammt. Die geringe Menge der Erdphosphate ist genügend erklärt durch die reducirte Nahrung.

Ein etwaiger Einwand, dass der Kalk zum grössten Theil durch den Stuhl ausgeschieden wurde und dieser Umstand die Provenienz der Phosphorsäure aus dem Knochen verdecken könnte, ist, trotzdem Kothanalysen aus äusseren Gründen unterbleiben mussten, schon darum zurückzuweisen, weil die Gesammtmenge der Erdphosphate Kalk und Magnesia herabgesetzt war. Wir wissen aber aus den Untersuchungen von Heiss[2]), dass die Magnesia im Gegensatz zum Kalk zum grösseren Theil durch die Niere ausgeschieden wird. Ausserdem lag keine Ursache für eine Kalkretention vor, da die Niere vollkommen intact befunden wurde.

Die klinische Beobachtung endlich verwies uns bei den Erklärungsversuchen unserer Befunde mit Entschiedenheit auf das Blut.

Es seien hier nochmals die wichtigsten Daten aus dem Blutbefunde hervorgehoben. Am 4. November zählten wir 2200000 rothe Blutkörperchen, vier Tage später bloss 800000. Eine so rapid zu Stande kommende Abnahme der rothen Blutkörperchen muss natürlich im Harne zum Ausdruck kommen. Der Ausdruck hierfür ist die enorme Aus-

1) Preisschrift. Göttingen 1888.

2) Heiss, Zeitschrift für Biologie. 12. Bd.



scheidung von N und P_2O_5. Den letzten Rest der Blutkörperchen 800000 beobachteten wir auch noch einige Tage später, trotzdem blieb die Ausscheidung dauernd die gleiche, offenbar überdauerte dieselbe den Zerfall oder es spielt bei Festhalten dieses letzten Blutrestes die Thätigkeit der regeneratorischen Apparate eine Rolle. Allerdings bietet der Befund am Knochenmark für die letztere Annahme keine ganz sicheren Anhaltspunkte, da zwar Vermehrung der kernhaltigen rothen vorlag aber Karyokinesen nicht gefunden wurden. In den allerletzten Lebenstagen konnte eine zuverlässige Zählung nicht gemacht werden, da die Stichwunde nicht blutete und nur durch gewaltsames Pressen und Streichen ein Blutstropfen gewonnen werden konnte.

Chemische Untersuchungen des Blutes unterblieben aus leicht begreiflichen Rücksichten. Auch unsere ursprüngliche Absicht, das Leichenblut zu analysiren, war leider undurchführbar. Bei der Leichenöffnung fanden wir, wie schon oben erwähnt, sämmtliche Gefässe vollständig leer, offenbar war die an körperlichen Elementen überaus arme Blutflüssigkeit in die Gewebe diffundirt. Jedenfalls ist dieser in die Augen springende Leichenbefund mit als Stütze für die Erklärung des Harnbefundes zu verwerthen. Wollte man, wie es ja naheliegend ist, die Möglichkeit discutiren, die enorme Ausscheidung von N und P_2O_5 sei durch den Zerfall anderer Gewebe als des Blutes, z. B. des Muskel- oder Nervengewebes (den Knochen haben wir bereits ausgeschlossen) verursacht, so hiesse dies an die Stelle thatsächlicher Befunde etwas hypothetisches setzen.

Denn, weder die klinische Untersuchung noch die Leichenschau bot irgendwelche Anhaltspunkte für die Annahme eines Zerfalls wägbarer Antheile der genannten Gewebe, während wir sowohl klinisch als auch auf dem Leichentische es mit einer wahren Blutphthise zu thun hatten.

Die naheliegende Vermuthung, dass die aus dem Lecithin der rothen Blutkörperchen frei werdende Phosphorsäure als Glycerinphosphorsäure hätte im Harn erscheinen müssen, findet durch unsere Befunde keine Bestätigung. Die von uns gefundenen, im Vergleich zü der Menge an Gesammt-Phosphorsäure verschwindend kleine Mengen von Glycerinphosphorsäure übersteigen nicht die von den Autoren für den normalen Harn angegebenen Grössen. Keineswegs aber darf man daraus den Schluss ziehen, dass die im Harn gefundene Phosphorsäure nicht aus Lecithin stammt. Von Bülow[1]) ist in einwandsfreier Weise der experimentelle Nachweis erbracht, dass in dem Organismus eingeführte Glycerinphosphorsäure als gewöhnliches Phosphat im Harne ausgeschieden wird. Daher der Nachweis von Glycerinphosphorsäure keineswegs erfor-

1) Pflüger's Archiv. 56. Bd.



derlich erscheint, um den Ursprung der Harnphosphorsäure aus Lecithin zu erhärten, übrigens haben wir in den grossen Mengen Urobilin, die sich im Harn vorfanden, noch einen weiteren Beleg für den Blutzerfall.

Warum gerade in diesem Falle der als typische Pseudoleukämie einsetzte, es zu dieser Blutphthise gekommen ist, darüber lassen sich kaum vage Vermuthungen anstellen; aus dem klinischen und anatomischen Befunde lassen sich keine Anhaltspunkte für eine Erklärung gewinnen. Ein Analogon zu unserem Falle stellt vielleicht der von Ebstein[1]) und Cario[2]) beschriebene Fall von Leukämie dar; leider fehlt aber eine Angabe über den mit der Harnanalyse gleichzeitigen Blutbefund. Die Angaben über den Harn beziehen sich nur auf den letzten Lebenstag und weisen Werthe für N und P_2O_5 auf, die die unseren noch übertreffen. Vielleicht gelingt es aus der jetzt anzustellenden Betrachtung über die in unserem Fall gefundenen höchst interessanten Verhältnisse der Harnsäure- und Xanthinbasen-Ausscheidung Anhaltspunkte für einen Erklärungsversuch zu finden.

Die vorliegenden Untersuchungen über Harnsäure-Ausscheidung, soweit sie uns hier interessiren, weisen immer eine Vermehrung derselben auf. Es sind dies die Untersuchungen über Leukämie und die speciell hier in Frage kommenden Untersuchungen über perniciöse Anämie von Neusser[3]). Der letztere fand bei dieser Erkrankung normale oder die Norm übersteigende Zahlen. A priori hätte man demnach in unserem Falle besonders mit Rücksicht auf die vorhandene Leukocytose eine vermehrte Ausscheidung von Harnsäure erwarten sollen. Ganz abgesehen davon, dass die Zählung der weissen Blutkörperchen in unserm Falle bei dem Umstande, dass bei der Gewinnung des Blutes stark gepresst werden musste, nicht ganz zuverlässig und wahrscheinlich etwas zu hoch sind, bliebe dennoch die thatsächliche colossale Herabsetzung eine ganz räthselhafte Erscheinung. Ein Fall von perniciöser Anämie, auf der Curschmann'schen Klinik beobachtet, soll, wie aus der Arbeit von Westphal[4]) hervorgeht, Herabsetzung der Harnsäurezahlen dargeboten haben. Leider fehlen in der betreffenden Arbeit genaue Zahlenwerthe. Die Angabe bei Westphal ist einer ungedruckten Dissertation von Koehn entnommen.

Die Angabe wie auch bes. die von Eichhorst in seinem Lehrbuch verzeichnete Thatsache, dass bei der lienalen Pseudoleukämie die Ausscheidung der Harnsäure meist stark vermindert ist, dürften Analogien zu unserer Beobachtung sein. Gleichfalls in Widerspruch zu den ge-

1) Deutsches Archiv für klin. Medicin. 44. Bd.

2) l. c.

3) Wiener med. Presse. 1890.

4) Deutsches Archiv für klin. Medicin. 51. Bd.

wohnten Befunden steht die erhebliche Vermehrung der Xanthinbasen. Die älteren Befunde beziehen sich hauptsächlich auf Leukämie (Stadthagen[1]) und Baginsky[2])). Sie ergeben eine Vermehrung, die aber geringer erscheint als die in unserem Falle beobachtete. Jaksch[3]) fand auch das Xanthin im Blute von Leukämischen. Ueberall aber geht die Vermehrung der Xanthinbasen parallel mit der der Harnsäure. In demselben Sinne sprechen auch die neuesten Untersuchungen von Krüger[4]). Diesem Autor verdanken wir eine ausgezeichnete für die Klinik sehr gut verwendbare Methode zur Bestimmung der Xanthinbasen. Dieselbe gründet sich auf die Fällbarkeit sämmtlicher, sogenannter Xanthinbasen, durch Natriumbisulfat und Kupfersulfat in der Siedehitze. Unsere Zahlen sind mit Hülfe dieser Methode gewonnen. Sowohl durch ihre Sicherheit als die Bequemlichkeit ihrer Ausführung kann sie für klinische Zwecke wärmstens empfohlen werden.

Wir kämen nun zum Schlusse unserer Auseinandersetzungen dazu, diese räthselhaften Befunde mit dem beobachteten Krankheitsbilde in Einklang zu bringen. Was zunächst die enorme Herabsetzung der Harnsäureausfuhr betrifft, liesse sich vielleicht ein Zusammenhang dieser Erscheinung mit der gleichzeitig rapid sich entwickelnden Blutphthise herausfinden. Wir erinnern an die von Horbaczewski[5]) experimentell festgestellte Entstehung von Harnsäure und Xanthinbasen aus der gleichen Muttersubstanz. Die erstere bildet sich beim Einfluss oxydirender Mittel, in dem Experiment auf Milzpulpa, während die Xanthinkörper durch einfache Spaltung entstehen. Je nachdem in dem Experimente die Oxydation oder die Spaltung das Uebergewicht erhält, erscheint die Ausbeute an dem einen oder dem andern Endproducte grösser oder geringer. Dies geht soweit, dass bei ausschliesslicher Oxydation nur Harnsäure, bei ausschliesslicher Spaltung nur Xanthinkörper gebildet werden. Wir wissen allerdings, dass die Anämie, wie wir sie gewöhnlich beobachten, selbst in ihrer höchstgradigen Entwickelung nicht zu einer solchen hochgradigen Herabsetzung der oxydativen Vorgänge führt, vgl. Kraus und Chvostek[6]), wie wir sie voraussetzen müssten, wenn dies Experiment Horbaczewski's auf unseren Kranken angewendet werden soll, trotzdem aber ist zu bedenken, dass der Blutzerfall und die damit zusammenhängende Hämoglobinverarmung in einer so rapiden Weise zu Stande kam, wie sie unseres Wissens bei den hochgradigst beobachteten Anämien nicht bekannt ist.

1) Virchow's Archiv. 109.
2) Zeitschrift für phys. Chemie. 8. Bd.
3) Zeitschrift für Heilkunde. Prag.
4) Zeitschrift für phys. Chemie. 19. Bd.
5) Sitzungsberichte der Wiener Academie. 1891.
6) Zeitschrift für klin. Medicin. 22. Bd.



Es mussten also jedwede Accommodationsvorgänge, die bei der langsamen Entwickelung von Anämien eine grosse Rolle spielen, in unserem Falle ausbleiben und insofern wäre eine Annäherung des menschlichen Organismus an das Horbaczewski'sche Experiment nicht so von der Hand zu weisen.

Wir brauchen nicht zu erwähnen, dass die unbeschränkte Bildung von Harnstoff von der Grösse der oxydativen Vorgänge vollständig unabhängig ist und absolut nicht gegen die versuchte Erklärung spricht.

Um zum Schlusse die Frage nach der Pathogenese der geschilderten Erscheinungen noch einmal aufzuwerfen, so sei der Versuch gemacht auf den chemischen Harnbefund zu recurriren. Was hierbei in Betracht kommt, wäre die Vermehrung der Xanthinbasen, aus der wir auf eine Vermehrung derselben im Blute einen Rückschluss machen können. Es würde durch unsre Beobachtungen nur die Frage angeregt, ob nicht die Vermehrung der Xanthinbasen das Primäre ist, und in der Pathogenese der Blutphthise eine Rolle spielt. Es wäre natürlich verfrüht, aus der einen Beobachtung, die ja auch auf die andere Weise zu erklären ist, so weit tragende Schlüsse zu ziehen. Beiläufig sei bemerkt, dass wir in einem Falle von perniciöser Anämie, die allerdings chronisch sich entwickelte, bei einem Blutbefund von 1000000 rother Blutkörperchen und 20 pCt. hb. normale Harnsäurezahlen und keine Vermehrung der Xanthinbasen fanden. Natürlich lassen sich auch die perniciösen Anämien im gewöhnlichen Sinne und unsere Blutphthise nicht identificiren. Wir hoffen durch weitere Untersuchungen in dieser Richtung besonders in Rücksicht auf die Xanthinämie den Schlüssel zur Erklärung dieses ebenso interessanten wie räthselhaften Krankheitsbildes zu finden.

Zum Schlusse sprechen wir dem Vorstande der Klinik, Herrn Professor Neusser, für die Ueberlassung des Materials und vielfache Anregung unseren wärmsten Dank aus.



XVIII.

Ueber Parasigmatismus nasalis.

Von

Dr. Treitel.

Berlin.

Eine der häufigsten Entstellungen der Sprache ist das Lispeln, der Sigmatismus, d. h. die unrichtige Aussprache des S und der ihm verwandten Laute Sch, Ch, X und Z. Bei einer Untersuchung in den Berliner Kindergärten fand ich[1]) es 62 Mal unter 180 Kindern. Im Allgemeinen ist die Aussprache dieser Laute in der Weise gestört, dass ihr Charakter durch Nebengeräusche entstellt wird, seltner findet ein Ersatz derselben durch andere statt. Letztere Störung bezeichnet man als Parasigmatismus, erstere als Sigmatismus. Gewöhnlich versteht man unter dem eigentlichen Lispeln nur die Aussprache des S, bei welcher die Zungenspitze sich zwischen den Schneidezähnen statt hinter den unteren befindet (S. interdentale) eine Störung, die fast ausnahmslos functionell ist. Seltener ist eine Bildung des S mit lateraler Stellung der Zungenspitze, wodurch die Luft gezwungen wird, auf der entgegengesetzen Seite zu entweichen, was dem S einen fauchenden oder raschelnden Charakter verleiht; dieser Fehler ist bisweilen durch seitliche Zahnlücken oder mangelhaften seitlichen Schluss der Kiefer bedingt [Berkhan[2])].

Der Ersatz des S durch andere Laute (Parasigmatismus) findet theils infolge falscher Einstellung der Sprachorgane, theils infolge mangelhafter Aufmerksamkeit durch akustisch verwandte Laute statt. So kommt es vor, dass Kinder z. B. S durch D ersetzen und dechs für sechs sagen, indem sie die Zungenspitze fest gegen die oberen anstatt sanft gegen die unteren Schneidezähne legen. Beispiele für die Verwechslung mit akustisch verwandten Lauten sind Sch, H und F für S, z. B. hechs statt sechs etc. Eine Mittelstellung zwischen beiden nimmt der Ersatz des S durch einen blossen Nasenhauch ein, derselbe kann sowohl die Folge

1) Treitel, Ueber Sprachstörung und Sprachentwicklung. Archiv für Psych. 1893.

2) Berkhan, Störungen der Sprache. 1889.



einer mangelhaften Function des Gaumensegels sein als auf seiner akustischen Verwandtschaft mit dem S beruhen. Dass letzteres der Fall sein kann, beweist die Thatsache, dass der Nasenlaut auch von Normalhörenden nicht selten für ein S gehalten wird, besonders bei der durch Wolfsrachen nasal entstellten Sprache.

Der Ersatz des S durch einen Nasenhauch oder Nasenlaut (Parasigmatismus nasalis) wird jedoch nur durch eine Betrachtung der verschiedenen Formen des Näselns vollkommen verständlich. Das Näseln oder Rhinolalia aperta entsteht durch mangelhaften Abschluss der Mund- von der Nasenhöhle. Derselbe kann organisch sein, sei es dass ein Wolfsrachen oder erworbene Perforation des Gaumens oder Lähmungen bestehen, oder er ist nur functionell, indem das Gaumensegel nicht genügend angespannt wird. Es ist natürlich, dass unter dem mangelhaften Abschluss der Mund- von der Nasenhöhle am meisten die Aussprache derjenigen Laute leidet, welche den festesten Abschluss beider von einander erfordern, vor allem daher die Explosivlaute p, t, k. Wie man a priori aber wohl kaum erwarten würde, leidet ebenso leicht als bei diesen Lauten die Reinheit des Klanges beim S. Dieser Umstand rührt wahrscheinlich daher, dass es beim Abschluss der Mund- von der Nasenhöhle nicht sowohl auf die Festigkeit des Verschlusses des Gaumensegels als auf das Dirigiren des Luftstromes nach der Stelle der Lautbildung, auf die feinere Einstellung des Gaumensegels ankommt. Wie dem auch sei, jedenfalls wird beim Näseln das S fast immer entstellt oder durch einen Nasenlaut ersetzt.

Es fragt sich nun, welches die Ursachen des functionellen Näselns sein können, welche auch für den Parasigmatismus nasalis Geltung haben müssen. Wie A. Gutzmann[1]) sehr richtig hervorhebt, kann es sowohl auf blosser Angewöhnung in der Kindheit zurückzuführen sein, als auch darauf, dass zwar eine Zeit lang durch diphtherische Lähmung und Aehnliches ein organisches Näseln bestanden hat, dasselbe aber aus Gewohnheit später beibehalten wurde. Ausserdem pflegen sehr schwerhörige Leute und Taubstumme mehr oder minder nasal zu sprechen — ein in anderem Sinne functionelles Näseln als die beiden vorher genannten Formen.

Nach dem Gesagten wird es nicht verwundern, wenn bei allen diesen Spielarten des Näselns das S gleichzeitig oder stärker als die anderen Laute entstellt ist. Einen eclatanten Fall, in welchem ein functionelles Näseln mit Vorwiegen des Parasigmatismus nasalis, sich an eine diphtherische Lähmung anschloss, veröffentlicht Coën[2]), derselbe sei hier kurz wiedergegeben:

1) A. Gutzmann, Ueber das Näseln. Monatsschr. für Sprachheilkunde. 1891.
2) Coën, Sprachanomalien. 1886.



K. B., 14 Jahre alt, hatte im 5. Lebensjahre Scharlach (wahrscheinlich mit Diphtherie combinirt), nach dessen Ablauf die vorher correct gewesene Sprache sich von Tag zu Tag verschlechterte. Jahre vergingen, und das Uebel wurde nicht besser, im Gegentheil, während Anfangs wesentlich nur die S-Bildung nicht möglich war, verschlechterten sich mit der Zeit auch andere Laute.

Coën fand bei dem 14jährigen Mädchen nun, dass es „die S-Laute (tönendes und tonloses S), das Z, dann die Laute Sch und französisches J garnicht aussprechen kann und bei einem derartigen Versuche die bei der Bildung dieser Laute zu verwendende Luft statt durch die gehörigen, hier nicht zustande kommenden Engen im Mundcanal, durch die Nasenöffnungen ausstösst.“ Ausserdem war noch das R und das N mehr als nothwendig nasal, so dass beide Laute kaum verständlich waren. Statt C wurde D gesprochen, während das W durch einen nicht näher definirten Lippenlaut ersetzt wurde.

Coën machte dem Mädchen klar, dass zur Bildung des S der Luftstrom durch die Nasenöffnungen und nicht durch den Mundcanal getrieben werden müsse, und hatte nach 14tägiger Uebung die Genugthuung zu constatiren, dass die genannten Laute nicht mehr nasal gesprochen wurden.

In strengerem Sinne versteht man jedoch unter Parasigmatismus nasalis einen alleinigen Ersatz des S und der ihm verwandten Laute durch einen nasalen Laut, während die anderen Laute rein oder wenistens nicht nasal sind. In der Literatur finde ich keinen zweifellosen Fall dieser Art. Kussmaul[1]) citirt die von Coën angegebene Ersetzung des Sch durch durch einem mouillirten französischen oder italienischen gn ähnlichen Laut. Statt „Hast du schon meiner Schwester den schönen Schleier geschenkt?“ lautet die Frage alsdann: „Hass du gnon meiner Gnwester den gnönen Gnleier gegnenkt?“ Es ist aber bei keinem von beiden Autoren angegeben, ob dieser Fehler isolirt vorkommt. H. Gutzmann[2]) erwähnt den „Sigmatismus nasalis“ als einen seltnen Fehler, von dem er nur zwei Fälle gesehen hat. Aber diese beiden Fälle sind nicht rein functionell, denn in dem einen war nach seiner Angabe ein etwas kurzes Gaumensegel vorhanden, in dem andern sollen starke adenoide Wucherungen die Function des Gaumensegels beeinträchtigt haben. Abgesehen davon, dass die Ursache in dem letzteren Falle eine todte Nasensprache (Rhinolalia clausa) in der Regel hervorruft, ist nicht ausdrücklich erwähnt, ob die Aussprache des S und Sch ausschliesslich gestört gewesen ist.

Ich hatte nun Gelegenheit vor einiger Zeit einen Fall von isolirtem Parasigmatismus nasalis zu beobachten, der in mannigfacher Beziehung allgemeines Interesse beanspruchen dürfte. Denselben habe ich am 4. Juni im Berliner Verein für innere Medicin zuerst, und dann am 25. Juni als geheilt vorgestellt.

Ww. M. Kr., 28 Jahre alt, consultirte mich wegen einer rechtsseitigen Ohreiterung. Dabei fiel mir auf, dass ihre Sprache stark nasal und bisweilen kaum verständ-

1) Kussmaul, Störungen der Sprache. 1885.

2) H. Gutzmann, Störungen der Sprache. 1893.



lich war. Ich vermuthete bei der Untersuchung einen Wolfsrachen zu finden und war daher sehr überrascht, bis auf eine mässige Herabsetzung der Empfindlichkeit vollkommen normale Verhältnisse am harten und weichen Gaumen zu finden. Bei näherem Zuhorchen konnte ich leicht constatiren, dass nur das S und Sch nasal gesprochen wurden, während die übrigen Laute, insbesondere auch das vordere Ch rein waren. S und Sch wurden jedoch durch einen mehr oder minder weichen Nasenhauch ersetzt. Zuweilen machte es den Eindruck, als ob sie vor diesen Lauten erst einen Augenblick einhalte und dann die Luft aus der Nase hervorstösst. Bei der Prüfung einzelner Laute stellte sich heraus, dass Patientin bisweilen das Sch rein sprach und dass ihr auch das tönende S (weiches S) öfter gut gelang. Sonst war es gleich, ob S oder Sch am Anfang, in der Mitte oder am Ende eines Wortes standen, sie wurden stets durch einen Nasenhauch ersetzt.

Auf Befragen gab die Mutter, welche sie begleitete, an, dass sie von Jugend an so gesprochen und nur das S und Sch entstellt habe. Pat. ist ihr einziges Kind und ist in Bezug auf die Sprache nicht hereditär belastet. Sie wurde normal geboren und begann rechtzeitig zu sprechen und zu laufen. Von Kinderkrankheiten hat sie nur die Masern gehabt, nach welchen das rechte Ohr zu eitern anfing. Ausdrücklich wird angegeben, dass sie keine Diphtherie gehabt habe. Als Pat. noch ein kleines Kind war, wohnten die Eltern in einem Hause zusammen mit einer Dame, welche stark näselte. In der Schule kam Pat. ziemlich gut nach Angabe der Mutter mit, nur fiel ihr das Kopfrechnen schwer, und auch jetzt will ihr das letztere nur mit Mühe gelingen. Ausserdem gesteht sie selbst ein, leicht erregbar, leicht zum Lachen und Weinen geneigt zu sein.

Wie schon angedeutet, ergab die Untersuchung der Sprachorgane keine Anomalie, welche die Sprachstörung erklären konnte. Eine leichte Atrophie der Nasenschleimhaut war zwar vorhanden, aber reichte doch zur Erklärung dieser eigenartigen Sprachstörung nicht aus. Das Gehör betrug auf dem linken Ohr für Flüstersprache ca. 3 m, auf dem rechten, auf dem eine grosse Perforation des Trommelfells besteht, Anfangs 0,25 m, nach Anwendung der Luftdouche ca. 1,5 m. Es fiel mir auf, dass Pat. öfter unmotivirt beim Sprechen lachte, überhaupt machte sie auf mich den Eindruck einer geistig nicht ganz vollwerthigen Person.

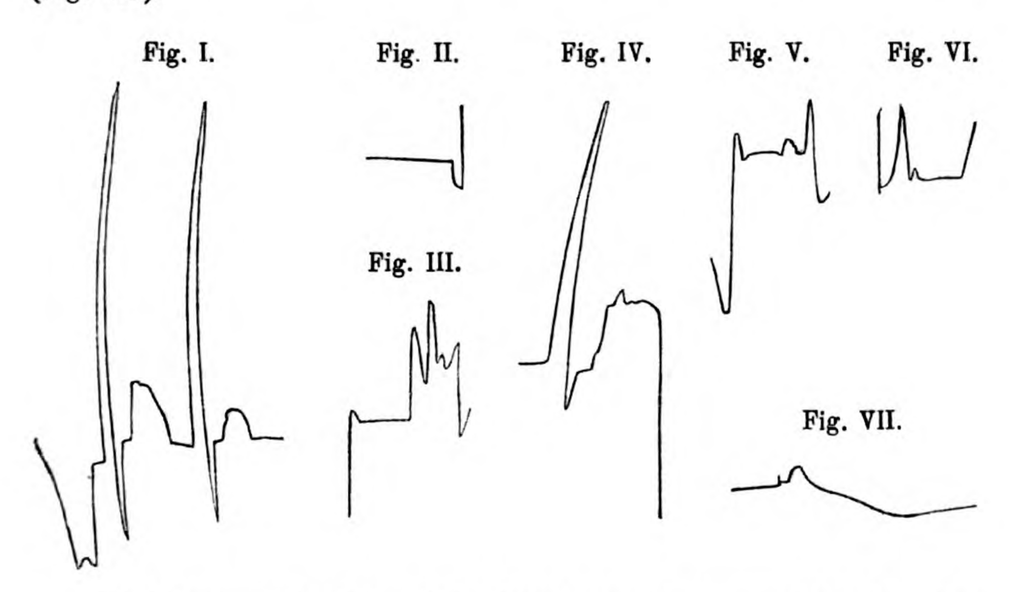
Da leichtere Entstellungen der Sprache dem Ohre vielfach entgehen, nahm ich von der Sprache der Pat. auch Curven auf; ein ovales Glasrohr wurde ihr in die eine Nasenöffnung gesteckt, das durch einen kurzen Gummischlauch mit einer leicht beweglichen kleinen Kapsel verbunden war. Mittelst eines Hebels wurden die Schwankungen des Luftdruckes in der Nase auf eine rotirende Trommel aufgezeichnet.[1] Das andere Nasenloch wurde dabei absichtlich offen gelassen, um nicht durch den Widerstand den Luftdruck in der Nase beim Sprechen zu erhöhen. Zum Vergleich nahm ich die Curven der gleichen von mir gesprochenen Worte auch auf, wobei noch bemerkt sei, dass einzelne Fehlerquellen dem Mangel an Uebung zuzuschreiben sind, indem nämlich am Anfang und Ende eines Wortes sich vielfach Erhebungen zeigen, welche durch die Respiration, aber nicht durch den Laut bedingt sind.

Einige Beispiele mögen zur Illustration dienen. So ergiebt das Wort „essen" bei Frau Kr. eine sehr steile Curve beim s (Fig. I.), während das Wort „esse" bei mir gar keine Erhebung in der Curve zeigt (Fig. II.) und „essen" (Fig. III.) nur am Schluss. Als Paradigma für das weiche S habe ich das Wort „sagen" gewählt, wo sich dieselben Unterschiede zeigen (Fig. IV. von Frau Kr., V. von mir). Aehnlich verhalten sich die Curven des Sch in dem Worte „Schlaf".

1) Für die freundliche Erlaubniss und Beihilfe, die mir dabei zu Theil wurde, sage ich Herrn Prof. Gad und Herrn Dr. Cowl an dieser Stelle nochmals meinen Dank.



Aber die Curven zeigen noch eine Eigenthümlichkeit, welche für die Beurtheilung des Falles von Bedeutung ist. Während normal die Resonanten m, n, ng eine steile Curve haben, wie es bei den von mir gesprochenen Worten „essen, Mama" (Fig. VI.) der Fall ist, ist die Curve dieser Laute bei der Patientin sanft ansteigend und abfallend im Schluss-N (in „essen") und auffallend flach im Worte „Mama" (Fig. VII.).



Fünf Tage, nachdem ich an Pat. diese Curven aufgenommen hatte, kam sie zu mir mit der freudigen Mittheilung, dass sie nun das S gut aussprechen könne. In der That klang es bei langsamem Sprechen ebenso wie das Sch rein, und nach einigen Wochen war die Sprache auch bei schnellem Sprechen von jedem nasalen Beiklang frei. Da ich der Patientin keinerlei Rathschläge zur Verbesserung der Laute gegeben hatte, so ist es wahrscheinlich, dass sie aus der im Laboratorium geführten Unterhaltung herausgehört hat, dass der Luftstrom zur S-Bildung durch den Mund und nicht durch die Nase gerichtet werden müsse. Denn Pat. giebt an, dass sie zu Hause sich bemüht habe, den Luftstrom nach den Zähnen zu dirigiren, was ihr auch schliesslich gelang. Es ist auch möglich, dass der optische Eindruck, den die verschiedenen Curven ihr machten, ihr die richtige Vorstellung von der S-Bildung hat beibringen helfen.

Ohne Zweifel handelt es sich in diesem Falle nach dem Gesagten um einen isolirten Parasigmatismus nasalis. Es fragt sich nur erstlich, welcher Natur derselbe sei und zweitens wie diese isolirte Störung zu erklären ist. Dass dieser Sprachfehler functioneller Natur ist, dafür spricht sowohl die Abwesenheit objectiver Erscheinungen an Nase und Gaumen, als auch die Reinheit aller andern Laute, vor allem aber die schnelle Selbstheilung nach vieljährigem Bestehen. Schwieriger ist das alleinige Vorhandensein des S und Sch Näselns zu erklären. Denn es ist etwas ganz Sonderbares, dass nur das S und Sch falsch ausgesprochen werden, während alle anderen Laute rein sind. Die Curven geben jedoch einen Anhalt dafür, dass die Thätigkeit des Gamensegels keine ganz normale ist, wenn auch alle andern Laute für unser Ohr

rein klingen. Die Flachheit der Curve der Resonanten weist darauf hin, dass bei ihnen das Gaumensegel nicht so prompt aus der horizontalen in die mehr verticale Stellung zurückkehrt, als es normaler Weise nothwendig ist. Trotz der Angabe der Mutter, dass ihre Tochter von Jugend auf nur das S und Sch nasal gesprochen habe, ist es deshalb wahrscheinlich, dass auch andere Laute etwas nasal gesprochen wurden, wenn auch in weniger hohem Grade als S und Sch. Daher hat es ihr wohl geschienen, dass dies allein nasal waren. Es ist aber nicht selten, dass von allen Lautentstellungen die des S und Sch noch bestehen, wenn die anderen längst gehoben sind. — Sollte jedoch, was mir unwahrscheinlich ist, in der That eine isolirte nasale Aussprache des S und Sch von Jugend auf bestanden haben, so könnte man dieses sonderbare Verhalten damit erklären, dass das S, wie bereits oben erwähnt, durch ähnlich klingende Reibelaute oder einen Hauch ersetzt wird, wie fieben für sieben, hechs für sechs etc. Es wäre möglich, dass das Gehör der Patientin in ihrer Jugend schlechter war und eine mangelhafte Auffassung der S-Laute begünstigt hat. Auch der Verkehr mit der Dame, welche nasal sprach und mit der Patientin als Kind zusammen wohnte, könnte dazu beigetragen haben, vor allem aber ihre nervöse Disposition. Denn gerade bei nervös disponirten Kindern sind Störungen der Sprache am häufigsten, sei es, dass sich ihre Nervosität in gesteigerter Erregbarkeit bei besonderer Lebhaftigkeit des Geistes oder umgekehrt in einer gewissen Torpidität und mangelhaften Begabung kund giebt. Diese nervöse Disposition war und ist bei der Patientin vorhanden; sie hat unter allen Umständen zu der Entstehung des Sprachfehlers beigetragen und ist daran Schuld, dass er bis zu ihrem 28. Lebensjahre bestand.

XIX.

Zur Aetiologie des sogenannten Diabetes mellitus.

Von

Dr. **Karl Grube**
in Neuenahr.

Während das Symptomenbild des als Diabetes mellitus bezeichneten Krankheitszustandes heutigen Tages wohl vollständig bekannt ist und sich demselben nur wenig neue Züge hinzufügen lassen, sind die Aetiologie und Pathogenese dieses Leidens trotz der enormen Arbeit, die auf ihr Studium verwandt worden ist, noch von einem dichten Schleier bedeckt, den auch die Arbeiten von Claude Bernard, Pavy, Seegen, Külz, Ebstein, Minkowski und v. Mering — um nur einige der hervorragendsten Namen zu nennen — erst wenig gelüftet haben. Soviel lässt sich aber schon jetzt erkennen, dass wir es beim Diabetes mellitus keineswegs mit einer einheitlichen Krankheit zu thun haben, sondern mit einer ganzen Anzahl ätiologisch verschiedener Krankheitszustände, denen nur das eine gemeinsam ist, dass sie zu derselben Störung im Stoffwechsel führen, die in der Ausscheidung von Zucker im Harn ihren Ausdruck findet.

Der Diabetes mellitus ist also nur ein Symptom verschiedener Grundleiden.

Ehe ich diesen Punkt weiter ausführe, sei es mir gestattet 177 Fälle des sogenannten Diabetes mellitus vom ätiologischen Standpunkte einer Analyse zu unterwerfen und zu sehen, in wie weit die Betrachtung derselben diese Auffassung zu unterstützen vermag.

In habe die Fälle der grösseren Uebersichtlichkeit halber auf einer Tabelle zusammengestellt:



	Alter bis: 10	20	30	40	50	60	70	80	90	Gesammtzahl	
Weibliches Geschlecht	—	1	—	2	12	21	4	—	—	40	
Männliches Geschlecht	—	2	5	18	29	49	28	6	—	137	
Gesammtzahl	—	3	5	20	41	70	32	6	—	177	
Israeliten	—	1	—	2	7	10	2	—	—	22	
Schwere Fälle	—	3	5	6	4	2	2	—	—	22	
Leichte Fälle	—	—	—	14	37	68	30	6	—	155	
Heredität: directe	—	—	4	3	2	—	1	—	—	10	
Heredität: collaterale	—	1	1	2	—	—	—	—	—	4	
Gicht: acute Anfälle, Frauen	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	39
Gicht: acute Anfälle, Männer	—	—	—	—	1	2	1	—	—	4	
Gicht: innere Gicht und Harnsäure-Diathese, Frauen	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1	
Gicht: innere Gicht und Harnsäure-Diathese, Männer	—	—	—	—	6	4	1	—	—	11	
Gicht: Gicht bei den Eltern, Frauen	—	—	—	1	3	3	—	—	—	7	
Gicht: Gicht bei den Eltern, Männer	—	—	1	3	4	8	—	—	—	16	
Arteriosklerose: Frauen	—	—	—	—	—	2	1	—	—	3	66
Arteriosklerose: Männer	—	—	—	1	7	30	19	6	—	63	
Allgemeine Adipositas und Fettherz nur bei Frauen	–	—	—	—	1	2	2	—	—	5	
Infectionskrankheiten	—	—	—	2	1	2	—	—	—	5	
Syphilis	—	—	—	—	2	—	—	—	—	2	
Nervenkrankheiten	—	—	—	1	4	1	1	—	—	7	
Trauma	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1	
Kolikartige Anfälle mit Icterus	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1	
Kolikartige Anfälle unbekannter Natur	—	—	—	—	1	1	—	—	—	2	

Das weibliche Geschlecht stellt 40 Fälle gegenüber 137 Erkrankungen bei Männern, d. h. einen Procentsatz von 29,1. Das männliche Geschlecht erkrankt also ungefähr dreimal so häufig an Diabetes als das weibliche. Dieses Verhältniss stimmt auch mit dem anderer Statistiken ziemlich überein; so erwähnt Seegen[1]) 40 Frauen auf 100 Männer und Schmitz[1]) 27 Frauen auf 77 Männer.

Die Mehrzahl der Frauen erkrankte im Alter von 45—55 Jahren (von den in der Tabelle angegebenen Zahlen: 12 für die 5. Dekade und 21 für die 6. Dekade fallen nur 3 resp. 7 auf die Zeit zwischen 40 und 45 beziehungsweise 55 und 60). Die Mehrzahl der Frauen erkrankte also während oder bald nach der Menopause, eine auch von Bouchardat beobachtete Thatsache.

Die Mehrzahl der Erkrankungen bei Männern findet sich zwischen dem 50. und 60. Lebensjahre: 49 Fälle; am nächst häufigsten ist der

1) Citirt nach Demange, Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales. Artikel „Diabetes."

Diabetes bei Männern in der 5. Dekade: 29 Fälle; nahezu ebenso häufig st er in der 7. Dekade: 28 Fälle.

Unter den 177 Fällen befinden sich 22 Israeliten. Sowohl Seegen wie Bouchardat betonen die Häufigkeit des Diabetes bei den Israeliten, eine auch von Schmitz beobachtete Erscheinung (mündliche Mittheilung). Nach Bouchardat soll das häufige Erkranken der Juden an Diabetes übrigens nicht in der Verschiedenheit der Race seinen Grund haben, sondern eine Frage des Berufes sein, da sich unter denselben verhältnissmässig mehr Banquiers oder Handeltreibende finden als Landwirthe oder Handarbeiter. In meiner Statistik ist der Procentsatz nicht besonders hoch, so dass sich daraus kaum ein Schluss ziehen lässt.

Wir sahen, dass Männer ungefähr dreimal so häufig an Diabetes erkranken als Frauen, und fragen wir nun, wodurch das Ueberwiegen der Erkrankung bei ersteren hervorgerufen werden mag, so fällt, wenn wir zunächst von der grösseren Betheiligung der Männer im „struggle for life“ und der dadurch bedingten grösseren Disposition zu Krankheit überhaupt absehen, sogleich das Vorherrschen zweier ätiologischer Momente bei den Männern in die Augen: der Arteriosklerose und der Gicht.

Erstere bestand zwischen 50 und 60 Jahren 32 mal bei 70 Fällen von Diabetes, d. i. in nahezu der Hälfte der Fälle; und zwar sah ich sie bei Frauen zweimal, bei Männern dreissigmal; zwischen 40 und 50 beobachtete ich sie 7 mal, und zwar ausschliesslich bei Männern. Zwischen 60 und 70 war Arteriosklerose 20 mal vorhanden, bei 19 Männern und 1 Frau, zwischen 70 und 80 6 mal, nur bei Männern. Vor dem 40. Jahre beobachtete ich 4 mal Arteriosklerose, doch bestand gleichzeitig Gicht.

Bei der Gicht waren die Verhältnisse folgende: Acute Gichtanfälle waren 4 mal vorhanden gewesen und nur bei Männern; sog. innere Gicht, zu der ich der Einfachheit halber auch die Harnsäure-Diathese rechne, bestand bei 11 Männern und bei einer Frau; Gicht bei den Eltern endlich war 23 mal mit ziemlicher Sicherheit zu eruiren, und zwar bei Vater oder Mutter von 16 Männern und 7 Frauen.

Ich muss bemerken, dass die Zahlen für Gicht, besonders für hereditäre Gicht, in der Statistik durch das Vertretensein von ziemlich vielen Engländern unter den Kranken höher sind als es der Fall sein würde, handelte es sich nur um Deutsche. Die Gicht ist bekanntlich in England ungemein häufig, obgleich sie auch in Deutschland nicht so selten ist, wie manche Aerzte anzunehmen scheinen. Uebrigens wird die allgemeine Bedeutung der Zahlen durch diese Thatsache nicht beeinflusst.

Auf die einzelnen Dekaden vertheilten sich die Fälle von Gicht folgendermaassen:

5. Dekade (40.—50. Lebensjahr) 8 Fälle; 6. Dekade (50—60) 19 Fälle; 7. Dekade (60—70) 3 Fälle.



Wir haben also entsprechend der grösseren Häufigkeit von Diabetes bei Männern zwischen 50 und 60 auch die grösste Anzahl von Fällen mit Arteriosklerose und Gicht und während zwischen 40 und 50 die Gicht mehr zur Erkrankung an Diabetes beiträgt, ist es zwischen 60 und 70 mehr die Arteriosklerose. In der That stehen diese beiden Grundleiden auch unabhängig von ihrem Verhältniss zum Diabetes allgemein in diesem Verhältniss zu einander: mit höherem Alter wird die Arteriosklerose häufiger, die Gicht seltener.

Ein anderes häufig mit Zuckerharnruhr verbundenes Grundleiden fand ich nur bei Frauen: allgemeine Obesität. Eine mit den sonstigen Erfahrungen ebenfalls in Einklang stehende Thatsache: Adipositas ist bei diesen häufiger als bei Männern. Wie dieses Grundleiden für die Entstehung des Diabetes ätiologisch in Betracht kommt, kann hier unerörtet bleiben, vielleicht auch auf dem Wege des Pankreas (fettige Degeneration desselben). Es handelte sich stets um Frauen über 45, d. h. nach der Menopause, und um die sogenannte leichte Form des Diabetes.

Einmal war Fettherz vorhanden bei einer 59jährigen Frau.

Directe Heredität. Uebergang des Diabetes von einem der Eltern auf das Kind wurde 10mal beobachtet. In diesem Falle litten die Kinder meist an der schweren Form des Leidens, auch wenn Vater oder Mutter nur die leichte Form darboten.

Collaterale Heredität wurde in 4 Fällen beobachtet; als solche bezeichne ich das Auftreten von Diabetes bei Geschwistern, während bei den Eltern zur Zeit kein Diabetes besteht. Ich sage ausdrücklich zur Zeit der Beobachtung, denn es kann vorkommen, dass die Kinder schon an Diabetes leiden, ja schon daran gestorben sind, ehe eines der Eltern von dem Leiden befallen wird. Ich habe selbst keinen derartigen Fall beobachtet, doch wurde mir ein solcher von einem befreundeten englischen Arzte mitgetheilt, den ich wegen des Interesses, das er hat, hier mittheilen will: Bei einem älteren Herrn entdeckte der untersuchende Arzt Diabetes; ohne dem Kranken die Diagnose mitzutheilen, verordnete der Arzt die antidiabetische Diät, worauf der Kranke ganz verstört ausrief: „aber das ist ja die Diät gegen Diabetes.“ Vom Arzte gefragt, woher er das wisse, theilte der Kranke mit, dass er vor ca. 20 Jahren eine Tochter an diesem Leiden verloren habe. Es scheint also, dass der Diabetes latent in einem der Eltern stecken und auf die Kinder übertragen werden kann, ehe er bei dem Ascendenten selbst zum Ausbruch kommt. Auf diese Möglichkeit scheint auch ein von mir beobachteter Fall hinzuweisen: Vater erkrankte an Diabetes im 61. oder 62. Lebensjahre, mehrere Jahre nach der Geburt des letzten von 6 Kindern. Von diesen 6 Kindern, 5 Söhnen und 1 Tochter, sind die beiden ältesten Söhne gesund, der 3. Sohn starb im vorigen Jahre im 41. Le-

bensjahre an Diabetes, die Tochter ist bereits vor einer Reihe von Jahren demselben Leiden erlegen, und der 5. Sohn ist seit vorigem Winter erkrankt. Der Vater soll ebenfalls an Diabetes gestorben sein. Der einzige Bruder des letztern ist über 60 Jahre alt und vollkommen gesund, auch die Eltern des Vaters waren vollkommen gesund. Hier muss also auch das Leiden bei dem zu der Geburt noch anscheinend gesunden Vater bereits latent und übertragbar gewesen sein. Bei diesem Falle ist noch ein weiteres interessant: der Vater war ein sehr in Anspruch genommener Rechtsanwalt, die beiden ältesten gesunden Söhne sind Landwirthe und leben in Indien, der 3. erkrankte Sohn war Banquier, der 4. gesunde Sohn ist Officier, der 5. erkrankte Sohn ist wieder Banquier, Es ist nicht unmöglich, dass der Beruf hier eine Rolle spielt; für die Tochter trifft das allerdings nicht zu.

Interessante Fälle von collateraler Heredität, die ich beobachtet habe, sind folgende beiden: Eltern bis jetzt gesund; von 4 Kindern starben zwei, ein Knabe und ein Mädchen im Alter von je 15 und 17 Jahren an Diabetes; das 3. Kind, ein Mädchen, ist gesund, das 4., ebenfalls ein Mädchen, erkrankte im 15. Lebensjahre an Diabetes und befindet sich jetzt im Endstadium des Leidens.

Der andere Fall: Eltern bis jetzt gesund; vermuthlich Gicht beim Vater. Der jüngste Sohn starb vor ca. 3 Jahren im 17. Lebensjahr an Diabetes, der 5 Jahre ältere Bruder erkrankte vor 2 Jahren ebenfalls. Eine im Alter zwischen den beiden Brüdern stehende Schwester ist gesund.

In 5 Fällen war das Leiden anscheinend nach Infectionskrankheiten (mit Ausschluss der Syphilis, die besonders betrachtet werden soll) entstanden, und zwar je einmal nach Malaria und Cholera und dreimal nach Influenza. Was die Cholera anlangt, so handelte es sich um einen leichten Anfall während der Hamburger Epidemie und es ist fraglich, ob die zu der Zeit herrschende Aufregung und Sorge bei dem sehr aufgeregten und labilen Manne nicht ätiologisch mehr mitsprechen als die Cholera. Wir hätten es dann mit einem der gleich zu besprechenden neurasthenischen Fälle zu thun [1]).

Was die Bedeutung der Influenza für das Zustandekommen des Diabetes anlangt, so kann ich nur die Thatsache constatiren, dass derselbe im Anschluss an ersteres Leiden aufgetreten sein sollte, ohne weitere Folgerungen daran zu knüpfen. Es sei nur darauf hingewiesen, dass das Influenzagift sowohl auf das Nerven- wie auf das Gefässsystem einen mächtigen Einfluss hat, und dass Erkrankungen beider Systeme für das Zustandekommen des Diabetes eine wichtige Rolle spielen.

1) Auch Frerichs giebt Cholera als Ursache von Diabetes mellitus an. „Ueber den Diabetes." 1884.



Diabetes nach Syphilis beobachtete ich in zwei Fällen, bei einem Manne und bei einer Frau, beide zwischen 40 und 50. Die Frau war vom Manne, der nachher an allgemeiner Paralyse zu Grunde ging, inficirt worden. Hier mag die durch die Krankheit des Mannes hervorgerufene Sorge und Angst auch mitgewirkt haben. Ein anderes ätiologisches Moment war nicht nachzuweisen. Behandlung mit Jodkali war ohne Einfluss auf die Zuckerausscheidung.

Der zweite Fall betraf, wie schon gesagt, einen Mann. Hier bestanden neben Glycosurie noch Ungleichheit der Pupillen — die rechte war grösser als die linke — und heftiger Kopfschmerz. Neben der Neuenahrer Kur wurde eine energische Behandlung mit Quecksilber und Jodkali eingeleitet. Der Zucker sowie die Kopfschmerzen verschwanden und ersterer kehrte auch beim Genuss mässiger Mengen von Kohlenhydrat (100 g Brod pro die) nicht wieder. Die Ungleichheit der Pupillen blieb bestehen. Leider erfüllte der Kranke sein Versprechen nicht, mir über seinen Zustand weitere Mittheilungen zu machen. Es kann sich um eine syphilitische Arteritis gehandelt haben, die besonders das verlängerte Mark in Mitleidenschaft gezogen hatte (Vagus- und Oculomotoriuskern)[1].

Ich verfüge über 7 Fälle von sog. Diabetes, bei denen complicirende Nervenkrankheiten meines Erachtens ätiologisch von Wichtigkeit sind. Es handelte sich 5mal um Neurasthenie, je 1mal um Morbus Basedowii und Tabes.

Was zunächst die Neurasthenie anlangt, so findet man nicht selten bei diesem Leiden geringe Mengen Zucker im Harn, die dauernd verschwinden, wenn das Grundleiden geheilt ist, und die auch dann nicht wiederkehren, wenn die Kranken sich in ihrer Diät keinerlei Beschränkungen auflegen. Es sind das die einzigen Fälle von intermittirendem Diabetes, die ich beobachtet habe, abgesehen von einem zu dieser Gruppe gehörenden. In diesem letzteren Falle handelte es sich um Gicht. Es ist mir im letzten Sommer zweimal begegnet, dass ich bei neurasthenischen Kranken, die mir wegen vorhandener Zuckerausscheidung überwiesen worden waren, bei der ersten Untersuchung keinen Zucker finden konnte, während die am folgenden oder einige Tage später unternommene Untersuchung bei gleicher Diät wieder Zucker finden liess, und bei denen sich ein derartiger Wechsel noch verschiedentlich zeigte, d. h. dass die Zuckerausscheidung sistirte oder wieder auftrat, je nachdem im Verhalten des neurasthenischen Zustandes Besserung oder momentane Verschlimmerung auftrat. Es handelte sich übrigens stets um geringe, 1 pCt. selten überschreitende Mengen.

1) Vergleiche übrigens die Arbeit von A. Reumont: „Ein Fall von Tabes dorsalis, complicirt mit Diabetes mellitus, nebst einigen Bemerkungen über ätiologische Beziehungen von Lues und Mercur zum Diabetes mellitus.“ Berliner klin. Wochenschrift. 1886. S. 207.



Der Einfluss, den das Nervensystem alterirende und schwächende Momente auf die Zuckerausscheidung haben, und der von einzelnen Aerzten, so z. B. auch von meinem Vorgänger, dem verstorbenen Sanitätsrath Schmitz, gänzlich und zwar meines Erachtens mit Unrecht geläugnet wird, lässt sich gerade in diesen Fällen schön nachweisen.

Die von mir beobachteten Neurastheniker befanden sich alle Anfangs der 40er oder Ende der 30er Jahre, in einem Alter, in welchem Neurasthenie nicht selten ist, und übten ausserdem Berufe aus, die zu diesem Leiden prädisponiren: Banquier zweimal, Rechtsanwalt einmal, Kaufmann zweimal. Bei einem Kaufmann war das Grundleiden nach einer grossen Aufregung, hervorgerufen durch den Verlust beinahe des ganzen Vermögens, entstanden[1]).

Andere Complicationen von Seiten des Nervensystems waren Morbus Basedowii einmal bei einer 50jährigen Frau, und Tabes einmal. Nach Gowers[2]) besteht Glycosurie in vielen Fällen von Basedow'scher Krankheit und geht bald den speciellen Symptomen vorher oder folgt bald auf dieselben; man soll auch nach demselben Autor beobachtet haben, dass die Zuckermenge geringer wurde, während die anderen Symptome zunahmen. Wenn die Angaben meiner Kranken richtig waren, so wäre es in diesem Falle so gewesen. Die Kranke gab nämlich an, dass die Schwellung am Halse und das starke Herzklopfen nach einem Schreck entstanden seien, den ihr die Mittheilung machte, dass ihr Harn 9 pCt. Zucker enthalte. Zur Zeit als die Basedow'sche Krankheit auf ihrem Höhepunkte war, fand sich nur 0,63 pCt. Zucker.

Einmal wurde Tabes beobachtet. Was die ätiologische Bedeutung der Tabes für den Diabetes angeht, so wurde zuerst von Oppenheim[3]) darauf hingewiesen, dass, wenn der sklerotische Process auf das verlängerte Mark übergehe, Glycosurie entstehen könne. Ich glaube dies in einem Falle annehmen zu sollen[4]).

Ich beobachtete einmal Melancholie gepaart mit Diabetes bei einer 53jährigen Frau. An sonstigen Veränderungen bestanden arteriosklerotische Erscheinungen; die Kranke litt, in letzter Zeit seltener, an Schwindelanfällen. Der melancholische Zustand äusserte sich in Menschenscheu und bei dem unbedeutendsten Anlass auftretenden Weinkrämpfen. Ich habe den Fall in die Tabelle nicht aufgenommen, da mir der Zusammenhang unklar ist. Uebrigens hat Siegmund[5]) bei

1) Siehe über die Bedeutung von psychischen Einflüssen auch Williamson. Lancet. II. 2. 9. Juli 1892.

2) Handbuch der Nervenkrankheiten. III. S. 261.

3) Berliner klin. Wochenschrift. 1885.

4) Begründung und ausführlichere Mittheilung des Falles findet man im Neurologischen Centralblatt. 1895. No. 1.

5) Beitrag zur Lehre der Urinveränderungen bei Geisteskrankheiten, insbeson-



einer grossen Anzahl von Geisteskranken den Urin untersucht und ausser bei Paralyse, Epilepsie und Demenz keinen Zucker im Harn gefunden.

Trauma wurde in einem Falle als Ursache des Diabetes angegeben. Es handelt sich um ein 47jährigen Herrn, der im Januar 1892 vom Pferdebahnwagen gefallen war. Im Anschluss daran soll eine Phlegmone entstanden und nach Ablauf dieser Zucker im Urin gefunden worden sein. Vor 8 Jahren will der Kranke an einer von ihm nicht näher zu bezeichnenden psychischen Störung gelitten haben und 8 Wochen lang in einer Irrenanstalt behandelt worden sein. Jetzt leidet er noch an zeitweisen „Wallungen nach dem Kopf.“ Vor dem Unfall soll kein Zucker vorhanden gewesen sein, doch weiss ich nicht, ob das durch Analyse festgestellt worden war. Zur Zeit besteht beginnende Arteriosklerose. Die Bedeutung des Traumas für den Diabetes kann in diesem Falle nicht mit Sicherheit entschieden werden, immerhin steht es fest, dass Trauma Diabetes hervorrufen kann. Solche Fälle sind zuletzt von Williamson[1]) und Ebstein[2]) mitgetheilt worden.

Endlich sei noch auf das Vorhergehen von Gallensteinkolik, welches ich in einem Fàlle, bei einer 49jährigen Frau, beobachtete und auf kolikartige Anfälle unbekannter Natur hingewiesen, die in zwei Fällen dem Auftreten des Diabetes vorhergegangen sein sollen. Dass es sich in dem ersten Falle thatsächlich um Gallensteinkolik gehandelt hat, wird dadurch wahrscheinlich gemacht, dass Icterus bei einem Anfalle vorhanden war, während derselbe allerdings bei anderen Anfällen gefehlt hatte. Was die Kolik in den beiden anderen Fällen anlangt, so handelte es sich einmal um eine Frau von 46 Jahren, das andere Mal um einen 58jährigen Herrn. Die Koliken waren von den betreffenden Aerzten als Gallensteinkoliken bezeichnet worden, obwohl weder Icterus vorhanden war, noch auch Steine in den Fäces gefunden worden waren. Ueber die Häufigkeit der Anfälle bei der Frau konnte ich nichts sicheres eruiren, bei dem Herren waren dagegen bis zur Zeit der Beobachtung erst 2 Anfälle aufgetreten, zwischen denen ein anfallsfreier Zeitraum von ca. 6 Monaten lag. Das Vorhandensein von Zucker wurde erst von mir festgestellt; der Kranke war mir wegen Gallensteinkolik überwiesen worden. Ich wurde durch die Klagen des Kranken über Müdigkeit in den Beinen und zeitweilige Wadenkrämpfe auf den Verdacht gebracht, dass es sich um Diabetes handeln könne. Es bestand Arteriosklerose. Es kann sich in den beiden letzten Fällen auch um Concremente im Pankreas gehandelt haben, so dass die Koliken nicht Gallenstein- son-

dere bei der progressiven Paralyse der Irren. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. 51. S. 602. Referat im Neurologischen Centralblatt. 1895. No. 1. 2.

1) Some points in the etiology and pathology of diabetes mellitus. Lancet. II. 2. 9. Juli 1892.

2) Berliner klin. Wochenschrift. 1892. No. 42 u. 43.



dern Pankreassteinkoliken waren. Bei der Schwierigkeit, derartige Schmerzen genau zu lokalisiren und da in der Regel auch bei heftiger Gallensteinkolik das ganze Abdomen schmerzhaft ist, ist eine Verwechslung sehr wohl möglich, ja ganz natürlich, da man wohl stets an Gallensteine aber wohl kaum jemals an Pankreassteine denken wird. Ueber die ätiologische Bedeutung der Pankreassteine für Diabetes hat zuletzt Fleiner[1]) in einer Arbeit berichtet.

Ich habe schon oben gesagt, dass es unmöglich ist, den Diabetes mellitus als einheitliche Krankheit aufzufassen, dass er vielmehr ein Symptom der verschiedensten Krankheitszustände sei, denen das gemeinsam wäre, dass sie zu einer Störung im Stoffwechsel führten, die in der Ausscheidung von Zucker im Harn ihren Ausdruck fände.

Welche Krankheitszustände diese Störung bedingen können, vermögen wir im ganzen Umfange noch nicht zu ersehen, im Gegentheil sind wir erst bei einer geringen Anzahl der Fälle in der Lage, mit Sicherheit die wahre Ursache anzugeben.

Von einzelnen Krankheiten wissen wir aber, dass sie häufig mit dem Auftreten von Zucker im Harn combinirt sind, so von Pankreaserkrankungen und von der Gicht, während wir andere Affectionen so häufig mit dem Diabetes vergesellschaftet finden, dass wir berechtigt sind, einen inneren Zusammenhang anzunehmen, z. B. die Arteriosklerose, einzelne Nervenkrankheiten etc. Die hierher gehörigen Affectionen sind:

1. Krankheiten des Pankreas, welche eine Atrophie und ganze oder theilweise Zerstörung desselben herbeiführen. Dies ist auch experimentell durch Minkowski's und v. Mering's Arbeiten nachgewiesen worden.

2. Die Gicht. Es ist eine allgemein bekannte Thatsache, dass gichtische Personen häufig an Diabetes erkranken. Auch hat man bei Gichtkranken Anfälle von Gicht und Diabetes mit einander abwechseln sehen[2]).

3. Die Arteriosklerose. Meines Wissens hat zuerst Fleiner[3]) auf die mögliche Bedeutung der Arteriosklerose für den Diabetes hingewiesen und die Zahlen meiner Tabelle sprechen dafür, dass das Zusammentreffen von Diabetes mit Arteriosklerose mehr ist, als ein blosser Zufall. Ich hatte schon, bevor die Arbeit Fleiner's erschien, angeregt durch Sanitätsrath Schmitz, dem diese Coincidenz aufgefallen war, meine Aufmerksamkeit auf diesen Punkt gerichtet. Ich möchte aber annehmen, dass die Arteriosklerose nicht allein in ihrer Wirkung auf die Bauchspeicheldrüse für das Auftreten von Diabetes bedeutunsvoll

1) Zur Pathologie der calculösen und arteriosclerotischen Pankreascirrhose und der entsprechenden Diabetesformen. Berliner klin. Wochenschrift. 1894. No. 1 u. 2.

2) Demange, Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales. Artikel „Diabète."

3) a. a. O.



wird, sondern dass auch ihre Wirkung auf das Centralnervensystem hier berücksichtigt werden muss.

Fleiner macht bereits darauf aufmerksam, dass sich, ausgehend von der Arteriosklerose als Ursache zahlreicher leichter, sog. klimakterischer, constitutioneller, seniler und anderer Diabetesformen, manche Gesichtspunkte für die Behandlung gewinnen lassen, und er erwähnt die Mittel, welche geeignet sind, der Arteriosklerose und ihren Gefahren zu begegnen.

Ich habe nun selbst bei keinen anderen Fällen so gute Wirkung von der Massage auf die Zuckerausscheidung gesehen, wie in denjenigen mit gleichzeitiger Arteriosklerose. Die Massage ist aber auch, wie kein anderes Mittel geeignet, der Arteriosklerose wirksam entgegenzuarbeiten. Dies lehrt nicht allein die Erfahrung, sondern neuere Untersuchungen von Lauder Brunton und Tunnicliffe[1]) zeigen, dass die Wirkung der Massage auf die Circulation darin besteht, eine Vermehrung des Blutflusses durch die massirten Muskeln bei gleichzeitiger Herabsetzung des Gesammtblutdruckes hervorzurufen, d. h. also, dass die Massage gerade die Wirkung hervorbringt, die bei Arteriosklerose zu erstreben ist.

Es lässt sich also aus der Wirkung der Massage auf die Zuckerausscheidung und auf die Arteriosklerose ein Zusammenhang zwischen diesen beiden Affectionen ableiten.

4. Einzelne Nervenkrankheiten, sowohl solche ohne anatomische Grundlage, wie die Neurasthenie und der Morbus Basedowii, wie solche mit anatomischer Läsion, als Tabes, Hirntumoren etc.

5. Einzelne Infectionskrankheiten, wie Cholera und Influenza; Frerichs[2]) nennt auch noch: Diphtheritis, Abdominaltyphus, Scharlach.

6. Die Syphilis.

7. Traumen.

Will man daher vorläufig die Bezeichnung „Diabetes mellitus" beibehalten, so wird man gut thun, in allen den Fällen, in denen die Aetiologie eines der angeführten oder ein anderes Grundleiden als Ursache der Zuckerausscheidung ergiebt, dies ausdrücklich hervorzuheben und also von einem pankreatischen, gichtischen, arteriosklerotischen, neurotischen, durch Infectionskrankheit bedingten, syphilitischen, traumatischen etc. Diabetes zu sprechen.

Es bleibt aber zu hoffen, dass weitere Arbeiten auf dieses noch so dunkle Gebiet mehr Licht werfen werden, und dass es eines Tages möglich sein wird, für jeden Fall das Grundleiden zu bestimmen und auf die Bezeichnung „Diabetes mellitus" als einer selbständigen Krankheit ganz zu verzichten.

1) On the effect of massage on circulation. The Journal of physiology. 15. Dec. 1894. p. 364.

2) a. a. O.



XX.

(Aus der I. medicinischen Klinik in Wien.)

Das Verhalten der Verdauungsleukocytose bei Ulcus rotundum und Carcinoma ventriculi.

Von

Dr. **Josef Schneyer,**
Volontärarzt der Klinik.

Seitdem das Blut Gegenstand eingehender Beobachtung geworden ist und die Untersuchung des Blutes zu diagnostischen Zwecken vielfach mit Erfolg verwendet wurde, ist auch die Streitfrage bezüglich der Existenz der Verdauungsleucocytose entschieden worden. Dass eine Vermehrung der weissen Blutzellen im kreisenden Blute nach einer Nahrungsaufnahme eintritt, wurde schon von Moleschott, Nasse, Hirt u. A. behauptet, von Anderen, namentlich französischen Autoren, Hayem, Dubrisay, Malassez etc. geläugnet. Die Ursache für die Meinungsverschiedenheit in einer anscheinend leicht festzustellenden Thatsache beruht in der ungenügenden Versuchsanordnung seitens der genannten Autoren. Es ist nun das Verdienst Pohl's durch geänderte Versuchsanordnung nachgewiesen zu haben, dass bei Thieren, denen man nach längerer Nahrungsabstinenz eiweissreiche Kost zuführt, stets eine erhebliche Vermehrung der Leukocyten eintritt.

Limbeck und Rieder stellten diesbezügliche Versuche am Menschen an, welche ergaben, dass bei Menschen, die sich längere Zeit der Nahrung enthalten und denen man dann eiweissreiche Nahrung reicht, ein bis zwei Stunden nach der Nahrungsaufnahme gewöhnlich eine Vermehrung der weissen Blutzellen, eine Verdauungsleukocytose auftritt.

Anregung zu diesen Versuchen gab die Arbeit Hofmeister's über „Resorption und Assimilation der Nährstoffe.“ Nachdem schon früher Schmidt-Mühlheim gefunden hatte, dass das Eiweiss vor seiner Resorption zum grössten Theile in Pepton übergeführt werde, verfolgte Hofmeister das weitere Schicksal des Peptons. Dasselbe wird nach ihm in der Magendarmwand assimilirt, so dass nur sehr geringe Mengen von unverändertem Pepton ins Blut gelangen. Bei dem Procsse der



Assimilation des Peptons sind zum geringen Theile die Epithelien, hauptsächlich die Lymphzellen des Magendarmkanals betheiligt. Das Pepton übt nämlich einen formativen Reiz auf das Lymphgewebe aus. Während der Verdauung sind im Magen die subglanduläre Schicht des adenoiden Gewebes und besonders die Lymphknoten strotzend von Zellen gefüllt, die sehr viele Theilungsfiguren zeigen, noch stärker ist das der Fall im subvillären und interglandulären Gewebe des Dünndarmes. Hofmeister glaubt, dass gerade die Verdauungsproducte der Eiweisskörper es sind, durch welche der vermehrte Ansatz von Zellsubstanz und mittelbar durch diese der Theilungsvorgang erfolgt. Die Schleimhaut des Magens und Darmes und ihre Follikelbildungen sind die erste Stätte, wo das resorbirte Pepton mit Lymphzellen zusammentrifft und eine Vermehrung der letzteren bewirkt. Was hier unbenutzt bleibt, gelangt in die mesenterialen Drüsen. Das Pepton wird von den Lymphzellen aufgenommen und gelangt an diese gebunden in die Bluibahn. So kann es diese durchwandern, ohne durch die Nieren ausgeschieden zu werden, wie ins Blut gelangtes unverändertes Pepton.

Mit der Verdauung der Eiweisskörper und der Resorption der Peptone bringt nun Pohl die Verdauungsleukocytose in Zusammenhang. Neben der vermehrten Neubildung von Lymphzellen tritt bei der Resorption der Peptone auch ein vermehrter Uebertritt von Lymphzellen ins Blut auf. Nach ihm rufen nur die Verdauungsproducte der Eiweisskörper eine Verdauungsleukocytose hervor, während die Darreichung von Fetten, Kohlehydraten und Nährsalzen ohne Einfluss auf die Zahl der weissen Blutkörperchen bleibt. Auf Grund dieser durch Versuche hinlänglich bewiesenen Ansichten Hofmeister's und Pohl's liess sich erwarten, dass, wenn die Resorption der Eiweisskörper durch pathologische Veränderungen in der Wand des Magen-Darmkanales alterirt ist, auch das Auftreten der Verdauungsleukocytose alterirt sein wird. Man konnte vermuthen, durch solche Untersuchungen diagnostische Anhaltspunkte gewinnen zu können über Art, vielleicht auch über Sitz der pathologischen Veränderung. Da unsere gebräuchlichen Zählmethoden für die weissen Blutkörperchen aber reich an Fehlerquellen sind, so ist eine feine Graduirung der Verdauungsleukocytose nicht möglich, um so weniger, als für dieselbe kein unveränderlicher Grössenwerth existirt. Wir mussten uns deshalb auf die Untersuchung des Vorhandenseins bezw. Nichtvorhandenseins der Verdauungsleukocytose beschränken.

Wir hatten zuerst die Absicht, sämmtliche Magenkrankheiten auf das Verhalten der Verdauungsleukocytose hin zu prüfen; im Verlaufe der Untersuchungen aber richtete sich das Hauptaugenmerk auf das Carcinoma und Ulcus ventriculi und auf gutartige und bösartige Stenosen des Magens, da schon die ersten untersuchten Krankheitsbilder dieser Art ein so verschiedenes Verhalten der Verdauungsleukocytose zeigten,



dass wir hoffen durften, sie durch dieses Symptom von einander differenziren zu können.

Die Versuchsanordnung war folgende:

Jeder Patient enthielt sich ca. 16 Stunden der Nahrungseinnahme, gewöhnlich von 4—6 Uhr Nachmittags bis 8—10 Uhr Morgens des folgenden Tages. Bei noch nüchternem Magen des Patienten wurde eine Zählung der weissen Blutkörperchen vorgenommen und ihm hierauf eine eiweissreiche Mahlzeit verabreicht, die gewöhnlich aus 800 ccm Milch und zuweilen überdies noch aus 2 weichen Eiern bestand. Es wurde Milch gewählt, wegen des grossen Gehaltes derselben an Eiweiss und der leichten Assimilation desselben und ferner weil Kranken, die an Ulcus rotundum leiden, diese Nahrung nicht schädlich ist. Alle Patienten konnten diese Nahrungsmenge mit Leichtigkeit bewältigen, nur in stark ausgesprochenen Fällen von Anorexie wurden blos 600 ccm oder 400 ccm Milch gereicht. Uebrigens genügen aus diese Mengen, wie ich mich durch Versuche überzeugt habe. Ein, zwei und drei Stunden nach der Nahrungsaufnahme wurden die Blutzählungen wiederholt. Zum Zählen diente der Thoma-Zeiss'sche Zählapparat für weisse Blutkörperchen. Das Blut wurde aus der Fingerbeere nach Einstich mittelst einer Lancette genommen und mit $^1/_3$ pCt. Essigsäurelösung gemischt. Ich will hier auf diese Methode nicht näher eingehen, verweise vielmehr auf die Mittheilungen von Thoma und auf die Beschreibung in Jaksch „Klinische Diagnostik." Doch will ich bemerken, dass, um die Fehlerquelle möglichst einzuschränken, einige Vorsichtsmassregeln nothwendig sind. Zunächst darf das Blut nicht durch Druck aus der Fingerbeere entnommen werden, sondern soll von selbst hervorquellen, ferner muss die Mischung im Melangeur eine sorgfältige und gleichmässige sein, und endlich sollen aus jeder Mischung 3 Zählungen gemacht und bei jeder Zählung sämmmtliche Quadrate der Zählkammern durchgezählt werden. Bei meinen Versuchen wurden diese Vorsichtsmassregeln stets beobachtet, nichts destoweniger nehme ich als Fehlergrenze 1000 an, so dass nur eine Vermehrung von 1000 aufwärts als Verdauungsleukocytose aufzufassen ist.

Jetzt will ich nun darangehen, die Krankheitsfälle und die erhaltenen Resultate mitzutheilen.

Carcinome des Magens.

I. Th. R., 72 Jahre alt, beschäftigungslos. Eintritt in die Klinik am 18. Januar 1893. Die Krankheit begann Ende November 1892 mit Appetitlosigkeit, Stuhlverstopfung, Schmerzen in der Magengegend und im Bauche. Nach einer Stuhlentleerung wurden die Schmerzen geringer; überdies magerte Patient sichtlich ab. Seit 3 Wochen besteht ein Tumor.

Status praesens. Pat. ist kachektisch, mager. Leichte Oedeme an den unteren Extremitäten; Zunge feucht, blassroth, nicht belegt. Temperatur 36,8°. Or-



gane im Thorax normal. Im Epigastrium ist ein Tumor zu fühlen, der aus zwei durch eine Furche getrennten, horizontal verlaufenden Wülsten zusammengesetzt ist. Die Oberfläche derselben ist höckerig. Consistenz ist derb; der Tumor verschiebt sich nicht bei der Respiration. Leber und Milz normal. Geringer Ascites. Im Harn ist der Indicangehalt etwas vermehrt. Weder im Ausgeheberten noch im Erbrochenen freie Salzsäure nachweisbar.

Klinische und pathologisch-anatomische Diagnose, letztere vom 9. März 1893: Carcinoma pylori.

Versuche vom 28. Januar 1893. Nach 16stündigem Fasten zählte man um 11 Uhr Vorm. 6245 Leukocyten. Hierauf erhielt Pat. ein Frühstück, bestehend aus 400 ccm Milch und 2 weichen Eiern, das er um $11^3/_4$ Uhr beendete.

$12^3/_4$ Uhr Mittags wurden gezählt 6245 Leuk.
$1^3/_4$ „ „ „ „ 5624 „
$2^3/_4$ „ „ „ „ 6245 „

II. F. Cz., 33 Jahre alt, Metallschläger, wurde am 31. Januar 1893 auf die Klinik aufgenommen. Anamnestisch erfährt man, dass er seit seinem 15. Lebensjahre an Erbrechen bei nüchternem Magen leidet und seit Anfang Februar 1892 Drücken und Gefühl von Völle im Magen nach dem Essen empfindet. Abends tritt häufig in Intervallen von 2—3 Tagen Erbrechen ein. Dazu gesellte sich später leichter Schmerz im Magen. Starke Abmagerung. In der letzten Zeit Nachts drückende Schmerzen im Magen, Heisshunger, Stuhlverstopfung, häufiges Erbrechen, nie Blutbrechen. Potus stark.

Status praesens. Patient ist blass, mager. Herz und Lunge normal. Im Epigastrium fühlt man eine undeutliche Resistenz, welche am 3. Februar 1893 sicher als ein fester, mit der Respiration nicht beweglicher Tumor gefühlt wird. Patient erbricht zweimal des Tages. Im Erbrochenen nie freie HCl. Patient wurde behufs Vornahme einer Operation auf die chirurgische Klinik transferirt, wo die Diagnose Carcinoma pylori bestätigt wurde.

Versuch am 1. Februar 1893. Nach 17stündigem Fasten wurden um $10^1/_2$ Uhr Vormittags gezählt 8320 Leukocyten; nachdem er um 11 Uhr das Frühstück (800 ccm Milch und 2 weiche Eier) beendet hatte, zählte man um $12^1/_4$ Uhr 7520 Leukocyten,
„ $1^1/_2$ „ 8320 „
„ $2^1/_2$ „ 7780 „

III. L. P., 48 Jahre alt, Schächter. Tag des Eintritts in die Klinik 3. Febr. 1893. Vor 3 Jahren durch 18 Monate diarrhoische Entleerungen ohne Schmerzen, ohne Magenbeschwerden. Er hatte 5—6 Entleerungen täglich, die zuweilen Blut enthielten. Vor $1^1/_2$ Jahren gesellte sich dazu nächtliches Hungergefühl. Seit Ende October 1892 leidet er an Stuhlverstopfung und Appetitlosigkeit. Schmerzen im Magen nach dem Essen, Gefühl von Völle und fettsaures, stinkendes Aufstossen quälten ihn. Seit Anfang November 1892 bemerkt er einen rasch wachsenden Tumor im Epigastrium.

Status praesens. Pat. ist stark abgemagert und kachektisch. Temperatur 38,4°. Die rechte Lungenspitze tuberculös afficirt. Herz normal. Das Abdomen erscheint durch eine oberhalb des Nabels verlaufende Furche in zwei Theile getheilt. Der obere Theil wird von einem derben, auf Druck empfindlichen Tumor eingenommen, der etwas respiratorische Verschieblichkeit zeigt. Die Oberfläche ist etwas höckerig; links in der Magengrube fühlt man im Tumor einen Knoten. Die untere Grenze des Tumors geht von der rechten Fossa iliaca in einer Bogenlinie durch den Nabel zur linken 11. Rippe, wo er unter dem Rippenbogen verschwindet. Stuhl spontan. Im Ausgeheberten keine freie HCl nachweisbar. Die klinische Diagnose Carcinoma hepatis et pylori wird durch die Section bestätigt.

Versuch am 7. Februar 1893. Nach 16stündigem Fasten wurden um $11\frac{1}{2}$ Uhr Vormittags gezählt 5480 Leukocyten. 12 Uhr Frühstück: 800 ccm Milch und 2 rohe Eier. Um 1 Uhr wurden gezählt 5840 Leuk.

„ 2 „ „ „ 5440 „
„ 3 „ „ „ 6320 „

IV. M. F., Portier, 64 Jahre alt, kam am 12. Januar 1894 in die Ambulanz der Klinik. Eine Schwester des Patienten starb an Mammacarcinom. Er selbst hatte im Jahre 1874, wie er sagt, einen Magenkatarrh mit folgenden Symptomen: schlechter Geschmack im Munde, Drücken im Magen bei Diätfehlern, schlechtes Aufstossen, Sodbrennen. Appetit und Stuhl gut. Seit 11 Tagen leidet er an Appetitlosigkeit, häufigerem Aufstossen und an Schmerzen nach dem Essen im Epigastrium, die 2 bis 3 Stunden anhalten. Nach Milch tritt kein Schmerz auf. Kein Erbrechen; Stuhl regelmässig. Von der Geschwulst hat er nichts bemerkt. Seit einigen Monaten auffallende Abmagerung und Schwäche. Potus in der Jugend.

Status praesens. Patient mager, nicht kachektisch. Herz, Lunge und Harn normal. Magengegend vorgewölbt, oberhalb des Nabels eine quere Furche. Rechts neben dem Nabel Druckempfindlichkeit. Im linken oberen Quadranten fühlt man einen ziemlich derben Tumor, der sich nach oben zu vom Rippenbogen deutlich abgrenzen lässt, nach rechts bis zur Medianlinie, nach unten bis zur Nabelhöhe reicht, nach links bis zur Verlängerung der Mammillarlinie. Er ist druckempfindlich, etwas verschieblich und rückt bei der Inspiration etwas nach abwärts, kann aber hier festgehalten werden. Seine Oberfläche ist ziemlich glatt. Sonst Verhältnisse im Abdomen nicht von der Norm abweichend. Im Ausgeheberten keine freie HCl, reichlich Milchsäure. Diagnose: Carcinoma ventriculi.

Versuch am 15. Januar 1894. Nach 16stündigem Fasten hatte er um $9\frac{1}{4}$ Uhr 7980 Leukocyten. Frühstück: 800 ccm Milch und 2 weiche Eier.

$10\frac{1}{2}$ Uhr zählte man 8460 Leuk.
$11\frac{1}{2}$ „ „ „ 7080 „
$12\frac{1}{2}$ „ „ „ 7680 „

V. A. F., Bäcker, 50 Jahre alt. In diesem Falle handelte es sich um einen Patienten, der einen deutlich palpablen Tumor hatte und ziemlich kachektisch war. Im ausgeheberten Mageninhalt fand sich nie freie HCl, dagegen reichlich Milchsäure. Ich unterlasse es, die ausführliche Krankengeschichte mitzutheilen, da bei der Anfangs März 1894 vorgenommenen Section die klinische Diagnose: Carcinoma ventriculi bestätigt wurde.

Versuch am 16. Januar 1894. Nach 17stündigem Fasten $9\frac{3}{4}$ Uhr 8080 Leukocyten, um 10 Uhr Frühstück, bestehend aus 800 ccm Milch.

Um $11\frac{1}{4}$ Uhr wurden gezählt 8400 Leuk.
„ $12\frac{1}{4}$ „ „ „ 8320 „
„ $1\frac{1}{4}$ „ „ „ 8180 „

VI. E. Th., 60 Jahre alt. Diese Patientin trat Anfangs Januar 1894 in die Abtheilung des Primarius Scholz ein. Sie gab an, seit 16 Wochen leidend zu sein. Ihre hauptsächlichen Symptome sind: Appetitlosigkeit, häufiges Erbrechen, Schmerzen im Magen, zunehmende Abmagerung und Schwäche.

Status praesens. Patientin ist sehr blass, hochgradig abgemagert, von kachektischem Aussehen. Zunge belegt. Herz und Lunge normal. Im Epigastrium circumscripte Druckempfindlichkeit. Hier tastet man einen derben Tumor, der aus mehreren Knollen von glatter Oberfläche besteht und während der Respiration seine Lage nicht verändert. Patientin erbricht häufig. Leider findet man in der Krankengeschichte nichts über die chemische Beschaffenheit des Erbrochenen oder des Ausgeheberten. Diagnose: Carcinoma ventriculi.



Versuch am 18. Januar 1894. Nach 18stündigem Fasten um 9 Uhr 8080 Leuk. Um 9 1/2 Uhr beendete sie das Frühstück (800 ccm Milch).

Um 10 1/2 Uhr zählte man 8960 Leuk.
„ 11 1/2 „ „ „ 8880 „
„ 12 1/2 „ „ „ 8560 „

VII. M. St., 41 Jahre alt, stand in der Klink in ambulatorischer Behandlung. Er war nicht kachektisch. In der Magengegend war ein ziemlich oberflächlicher Tumor palpabel, der mit der Respiration verschieblich war. Im Ausgeheberten, dessen quantitative Bestimmung nach der Methode von Töpfer vorgenommen wurde, war keine freie HCl nachweisbar; gebundene HCl 0,04 pCt. Gesammtacidität 20. Michsäure reichlich. Ich gehe nicht näher auf die Krankengeschichte ein, da die klinische Diagnose: Carcinoma ventriculi bei der auf der Klinik des Professor Albert vorgenommenen Operation bestätigt wurde. Ich werde auch im Nachfolgenden bei allen Fällen, wo die klinische Diagnose pathologisch-anatomisch sichergestellt wurde, es unterlassen, eine ausführliche Krankengeschichte zu bringen.

Versuch am 4. Februar 1894. Nach 16stündigem Fasten hatte Patient um 9 1/2 Uhr 9600 Leukocyten. Nach dem Frühstück (800 ccm Milch und 2 Eier)

um 10 3/4 Uhr zählte man 8960 Leuk.
„ 11 3/4 „ „ „ 7520 „
„ 12 1/2 „ „ „ 8400 „

VIII. Tsch. F. lag im Monat Mai 1894 auf der Klinik. Im Epigastrium ein Tumor. Im Ausgeheberten keine freie HCl. Operation an der Klinik des Prof. Albert, wo die Diagnose Carcinoma ventriculi sich bestätigte.

Versuch am 12. Mai 1894. Nach 16stündigem Fasten wurden um 9 1/2 Uhr gezählt 10400 Leukocyten. Frühstück 400 ccm Milch.

Um 10 1/2 Uhr wurden gezählt 9920 Leuk.
„ 11 1/2 „ „ „ 10240 „
„ 12 1/2 „ „ „ 9760 „

IX. Th. B., 54 Jahre alt, war zweimal durch längere Zeit auf der Klinik, das erste Mal im Monat Mai 1894, das zweite Mal von Juli bis Ende September, in welchem Monat die Section die Diagnose Carcinoma ventriculi ergab. Während des Leidens bot er die Erscheinungen der Kachexie dar, litt an Appetitlosigkeit, häufigem Erbrechen und sehr heftigen Schmerzen im Abdomen. Daselbst fühlte man einen sehr harten, druckempfindlichen Tumor. Im Erbrochenen und Ausgeheberten keine freie HCl, dagegen reichlich Milchsäure nachweisbar.

Versuch am 29. Mai 1894. Nach 18stündigem Fasten zählte man um 8 1/2 Uhr 7400 Leukocyten. Um 9 Uhr beendigte er das Frühstück (600 ccm Milch und 2 Eier).

Um 10 Uhr zählte man 6960 Leuk.
„ 11 „ „ „ 5980 „
„ 12 „ „ „ 6400 „

X. Z. J., 64 Jahre alt, Taglöhner. 1852—1857 Malaria. Im Jahre 1863 apoplectischer Insult. Im Jahre 1893 traten heftige Schmerzen im Magen auf. Er hatte das Gefühl, als ob sich etwas Lebendiges im Magen bewegen würde. Sowohl bei leerem, noch mehr bei vollem Magen Druckgefühl, Brechreiz ohne Erbrechen. Zu Zeiten soll sich der Magen vorgewölbt und aufgebläht haben. Wegen der zunehmenden Schmerzen trat er am 29. Mai 1894 in die Klinik ein. In der letzten Zeit starke Abmagerung. Potus mässig. Lues 0.

Status praesens. Artherom der Arterien, Anämie, Panniculus geschwunden. Herz und Lunge normal. Das Abdomen zeigt unter dem linken Rippenbogen eine Vorwölbung. Bei der Palpation fühlt man einen walzenförmigen, ungefähr daumenlangen, derben Tumor, der respiratorisch verschieblich ist. Bei tiefem Druck Schmerz-



haftigkeit. Leber und Milz normal. Der Harn enthält $^1/_2$ p.M. Eiweiss, Nierenepithelien und hyaline Cylinder. Am 2. August kein Eiweiss mehr. Im Ausgeheberten keine freie HCl, Milchsäure reichlich. Klinische Diagnose: Carcinoma ventriculi.

Versuch am 11. Juni 1894. Nach 16stündigem Fasten um $8^1/_4$ Uhr 9200 Leuk. $8^3/_4$ Uhr Frühstück (500 ccm Milch).

Um $9^3/_4$ Uhr wurden gezählt 8320 Leuk.
„ $10^3/_4$ „ „ „ 8560 „
„ $11^3/_4$ „ „ „ 9120 „

XI. G. St., 40 Jahre alt, Wirth, liess sich am 16. Mai 1893 auf die Klinik aufnehmen. Hereditär ist er nicht belastet. Er überstand 1873 Malaria, 1877 Typhus und Pneumonie, dann Lues. Seit October 1892 leidet er an Schmerzen im Magen, die als Druck beginnen, dann nach aufwärts steigen und ihm das Gefühl des Stechens in der linken Brusthälfte verursachen. Die Schmerzen kamen früher nur nach einer Mahlzeit, jetzt aber auch bei nüchternem Magen. Seit einigen Monaten geruchloses Aufstossen. Nie Erbrechen. Seit 2 Monaten ist der Stuhl retardirt. Seit einem Jahre auffallende Abmagerung und starke Gewichtsabnahme. Kein Potus.

Status praesens. Musculatur schlaff. Panniculus gering. Hautfarbe sehr blass. Herz und Lunge normal. Im Abdomen ist nichts Abnormes zu constatiren. Eine Stunde nach Darreichung eines Probefrühstücks (1 Semmel und 1 Glas Wasser) kommt die Semmel bei der vorgenommenen Ausheberung völlig unverdaut heraus. Freie Salzsäure fehlt vollständig. Derselbe Befund liess sich auch während des weiteren Aufenthalts auf der Klinik constatiren. Klinische Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Carcinoma ventriculi.

Versuch am 18. Mai 1893. Nach 16stündigem Fasten wurden gezählt um $9^3/_4$ Uhr 6500 Leukocyten. Um 10 Uhr beendete er sein Frühstück (800 ccm Milch und 2 Eier). Um 11 Uhr zählte man 6300 Leuk.
„ 12 „ „ „ 6500 „
„ 1 „ „ „ 6400 „

XII. Hl. L., 60 Jahre alt, Bäcker, liess sich am 14. Juni 1894 in die Klinik aufnehmen. Heredität 0. April 1894 erkrankte er mit starkem Husten und drückendem Schmerz im rechten Hypochondrium und im Magen. Ende Mai Heilung. Während dieser Zeit Abmagerung. Seit 12 Tagen neuerdings Magenbeschwerden. Alle 2—3 Stunden Kollern in der Magengegend von links nach rechts, mit heftigen Schmerzen verbunden. Er sieht auch eine peristaltische Welle in dieser Richtung ablaufen. Am Schlusse dieser Erscheinung bricht er stets einen Mund voll Mageninhalt aus. Aufstossen bald sauer, bald bitter, bald ranzig schmeckend. Appetit gut. Stuhl retardirt. Potus 0. Lues 0.

Status praesens. Mager, blass. Herz und Lunge normal. Das Abdomen ist durch eine Furche in zwei Theile getheilt. Der obere wechselt die Configuration, indem fast continuirlich eine peristaltische Welle von links nach rechts abläuft. Hie und da Gurren und Entleerung eines mundvoll Mageninhaltes. Der obere Theil des Abdomens ist druckempfindlich. Ein Tumor ist nirgends zu fühlen. Im Ausgeheberten und Erbrochenen keine freie HCl. Kein Lab, kein Pepsin. Salolprobe erst nach 3 Stunden positiv. Milchsäure sehr reichlich. Gebundene HCl nach Töpfer bestimmt 0,07 pCt. Gesammtacidität 52,8. In den weiteren Untersuchungen tritt Lab und Pepsin auf. Klinische Diagnose: Carcinoma pylori.

Versuch am 17. Juni 1894. Nach 16stündigem Fasten hatte Patient um $8^3/_4$ Uhr 10160 Leukocyten. 9 Uhr beendigte er das Frühstück (800 ccm Milch).

Um 10 Uhr wurden gezählt 10800 Leuk.
„ 11 „ „ „ 10080 „
„ 12 „ „ „ 10240 „



XIII. J. H., 48 Jahre alt, Milchhändler, kam Ende Februar 1893 in die Klinik. Er stammt aus gesunder Familie. Bis November 1892 stets gesund, erkrankte er damals mit heftigem Aufstossen, das den Geruch von faulen Eiern hatte; dazu gesellte sich Ende December desselben Jahres Appetitlosigkeit und Schmerzen im Magen, die beim Liegen auf der rechten Seite heftiger wurden und in die Schulter ausstrahlten. Seit Anfangs Januar 1893 erbricht er die genossenen Speisen, in den letzten Tagen bloss zähe schleimige Massen. Zwei Wochen vor Eintritt in das Spital war der Stuhl, der jetzt angehalten ist, geformt und oft pechschwarz. In der letzten Zeit auffallende Abmagerung.

Status praesens. Patient ist klein, gracil gebaut; Musculatur schlaff, Fettpolster fast ganz geschwunden. Hautfarbe und die der Schleimhäute ist blass. Lunge normal, am Herzen anämische Geräusche. Unter dem rechten Rippenbogen tastet man einen hühnereigrossen Tumor, von mässig derber Consistenz und leicht höckeriger Oberfläche. Der Tumor ist mit der Respiration nicht beweglich, lässt sich aber von rechts nach links und umgekehrt verschieben. Deutlich wahrnehmbare Peristaltik des Magens und lautes Plätschern in demselben bis unterhalb des Nabels. Am 24. Februar 1893 wurde Patient eine Stunde nach einem Probefrühstück ausgehebert. In dem Ausgeheberten keine freie Salzsäure. In den weiteren Tagen seines Spitalaufenthalts wechselte der Befund, indem Salzsäure bald auftrat, bald fehlte. Klinische Diagnose: Carcinoma pylori.

Versuch am 26. Februar 1893. Nach 16stündigem Fasten wurden um 10 Uhr 10160 Leukocyten gezählt. Hierauf Frühstück: 600 ccm Milch, 2 Eier und 8 Tropfen verdünnter HCl.

Um $11^1/_2$ Uhr wurden gezählt 9680 Leuk.
„ $12^1/_2$ „ „ „ 9540 „
„ $1^1/_2$ „ „ „ 9650 „

XIV. C. G., 55 Jahre alt, Lehrer, suchte am 14. September 1893 die Klinik auf. Heredität 0. Im Sommer 1892 bemerkte er eine immer mehr zunehmende Appetitlosigkeit. Zugleich fühlte er sich schwach und magerte ab. Seit August 1893 verspürte er einen dumpfen Magendruck nach dem Essen, der sich besonders Nachts zu starken, in die Lebergegend ausstrahlenden Schmerzen steigerte. 3—4 Stunden nach dem Essen erbrach er öfters eine grünlichgelbe Flüssigkeit, in der noch zahlreiche ganz unverdaute Speisereste sich befanden. Blut hat er nie erbrochen. Hie und da geruchloses Aufstossen. Stuhl in den letzten Wochen retardirt.

Status praesens. Patient ist mager; Haut und Schleimhäute sind blass. Zunge dünn graugelb belegt. Lunge und Herz normal. Abdomen: In der horizontalen Rückenlage zeigt sich eine wechselnde Configuration des Abdomens; im Allgemeinen ziemlich weit unter dem Niveau des Thorax erscheint von Zeit zu Zeit eine starke Auftreibung des ganzen Meso- und Epigastriums und zeitweilig sieht man eine peristaltische Welle von links nach rechts hinüberziehen. Sehr laute Plätschergeräusche. Keine Druckempfindlichkeit. Leber und Milz normal. Im ausgeheberten Mageninhalt war stets freie Salzsäure nachweisbar. 4. Oct. In der linken Seitenlage scheint bei tiefen Inspirationen in der rechten Mammillarlinie, anscheinend der Regio pylorica entsprechend, unter dem Rippenbogen eine sich gegen den Finger abwärts bewegende rundliche Resistenz fühlbar zu sein. Diagnose: Carcinoma pylori (?).

Versuch am 10. October 1893. Nach 15stündigem Fasten zählte man um 9 Uhr 9280 Leukocyten. Nach dem Frühstück (800 ccm Milch) wurden gezählt

um $10^1/_4$ Uhr 7960 Leuk.
„ $11^1/_4$ „ 8560 „
„ $12^1/_4$ „ 8160 „



XV. F. L., Fabriksarbeiter, kam am 13. Juni 1893 in's Spital. Heredität ist nicht vorhanden. Im März 1893 begann er an heftigen Magenschmerzen zu leiden, die nach dem Essen besonders heftig wurden und mehrere Stunden anhielten. Ueblichkeiten, Aufstossen oder Erbrechen bestanden nicht. Appetit war gut, zeitweise Heisshunger; Stuhl regelmässig. Später wurden die Schmerzen heftiger, der Stuhl retardirt. Seit Ende April hochgradige Mattigkeit und Abmagerung. Oefters Frösteln. Kein Potus. Keine Lues.

Status praesens. Patient ist sehr mager; die Haut und die sichtbaren Schleimhäute fahl. Anämische Geräusche am Herzen. Lungen normal. Am Abdomen ergiebt der objective Befund nichts von der Norm Abweichendes. Blut: Hämoglobingehalt nach Fleischl 40 pCt. Stets kam 1 Stunde nach dem Probefrühstück (1 Semmel, 1 Glas Wasser) die Semmel unverdaut zurück. Salzsäurereaction schwach positiv. Reichlich Sarcine, sowohl im Mageninhalt als im Stuhl. Klinische Diagnose: Anämie, wahrscheinlich e carcin. ventricul. incipient.

Versuch am 20. Juni 1893. Nach 14stündigem Fasten hatte Patient um $8^1/_4$ Uhr 8720 Leukocyten. Nach dem Frühstück (800 ccm Milch, 2 Eier) wurden gezählt

um $9^1/_2$ Uhr 9360 Leuk.
„ $10^1/_2$ „ 8720 „
„ $11^1/_2$ „ 8900 „

XVI. Sch. J., 50 Jahre alt, Schlosser. Tag des Eintrittes in die Klinik 7. November 1893. Keine hereditäre Belastung. Zu Beginn des Jahres 1893 erkrankte er mit Seitenstechen und Schmerzen in der Magengegend, die continuirlich bestanden, ohne von der Nahrungsaufnahme abhängig zu sein. Später traten nach dem Essen Ueblichkeiten und saures Aufstossen hinzu. Zuweilen bestand Obstipation mit darauf folgenden pechschwarzen Stühlen. Seit einigen Monaten fortwährende Obstipation. Die Magenschmerzen nahmen an Intensität zu und strahlten in den Rücken und in beide Hypochondrien aus; es trat bedeutende Appetitlosigkeit auf und starke Abmagerung. Im Monate März des Jahres 1893 Erbrechen von schwarz geronnenem Blute, welches Blutbrechen sich nicht wiederholte. Mässiger Potus. Keine Lues.

Status praesens. Patient ist mager. Herz und Lungen gesund. Das Epigastrium ist in der Mittellinie druckempfindlich. Daselbst tastet man in der Mitte zwischen Processus xiphoid. und Nabel einen haselnussgrossen, resistenten, beweglichen, den Athembewegungen nicht folgenden Tumor. Plätschern im Magen bis zum Nabel. Leber, Milz und Harn bieten normale Verhältnisse. In dem 1 Stunde nach einem Probefrühstück (1 Semmel und ein Glas Wasser) ausgeheberten Mageninhalt fand sich $2\,^0/_{00}$ freie Salzsäure. Klinische Diagnose: Carcin. ventriculi.

Versuch am 12. November 1893. Nach 20stündigem Fasten hatte Patient um $9^3/_4$ Uhr 7520 Leukocyten. Um $10^1/_4$ Uhr beendete er das Frühstück (800 ccm Milch und 2 Eier). Um $11^1/_4$ Uhr wurden gezählt 6880 Leuk.

„ $12^1/_4$ „ „ „ 6240 „
„ $1^1/_4$ „ „ „ 6800 „

XVII. B. A., 65 Jahre alt, Zimmermann, trat am 29. Mai 1893 in die Klinik ein. Keine hereditäre Belastung. Seit 10 Monaten bestehen Appetitlosigkeit, Drücken im Magen nach dem Essen, oft Sodbrennen und saures Aufstossen. Der Appetit nahm immer mehr ab und es gesellte sich eine auffallende Abmagerung hinzu. Seit 5 Monaten leidet er an Obstipation. Kein Erbrechen. Keine blutigen Stühle.

Status praesens. Der objective Befund ergiebt auffallende Blässe und Abmagerung. Im Harn Spuren von Eiweiss, keine Formelemente. Während seines Spitalsaufenthaltes konnte in dem ausgeheberten Mageninhalte nie freie Salzsäure nach-



gewiesen werden. Sonst ist der objective Befund negativ. Klinische Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Carcinoma ventriculi.

Versuch am 30. Mai 1893. Nach 15stündigem Fasten wurden gezählt um 9 Uhr 10,400 Leukocyten. Nach dem Frühstück (400 ccm Milch, 2 Eier)

um $10^1/_4$ Uhr zählte man 10640 Leuk.
„ $11^1/_1$ „ „ „ 10640 „
„ $12^1/_4$ „ „ „ 10230 „

XVIII. L. J., 44 Jahre alt, Taglöhner. Im Epigastrium ist ein Tumor palpabel und man sieht zuweilen eine peristaltische Welle im Magen ablaufen. Im Ausgeheberten war stets freie Salzsäure nachweisbar, ebenso ziemlich reichlich Milchsäure. Die klinische Diagnose: Carcinoma pylori wurde bei der vorgenommenen Operation bestätigt.

Versuch am 12. August 1894. Nach 15stündigem Fasten zählte man um 9 Uhr 9680 Leukocyten. Nach dem Frühstück (600 ccm Milch) wurden

um $10^1/_4$ Uhr gezählt 8560 Leuk.
„ $11^1/_4$ „ „ 9200 „
„ $12^1/_4$ „ „ 9360 „

Gutartige Stenosen des Magens.

I. J. L., 43 Jahre alt, trat am 21. April 1893 in die Klinik ein. Seine Mutter litt oft an Magenkrämpfen. Er selbst hatte einen Typhus überstanden. Sein jetziges Leiden begann im Winter 1887 damit, dass sich einige Male in der Woche, gleich nach dem Nachtmahl Erbrechen einstellte. Nach dem Erbrechen fühlte er sich wohler. Ueberdies litt er an Sodbrennen und Gefühl von Vollsein im Magen nach den Mahlzeiten. Nach einer Carlsbader Cur gingen die Beschwerden zurück. Im December 1887 Recidive. Das Erbrechen trat 3—4mal täglich auf. 2—3 Stunden nach jeder Mahlzeit Magenkrämpfe. Stuhl retardirt. Bis November 1892 Remissionen und Recidive seines Zustandes. Seit dieser Zeit bekommt er nach jeder Nahrungsaufnahme selbst nach Carlsbader Wasser Magenkrämpfe. Potus und Lues geläugnet. Geringe Abmagerung.

Status praesens. Panniculus adiposus gering. Haut und Schleimhäute blass. Herz und Lunge normal. Palpation des Abdomens ergiebt leichte Druckempfindlichkeit, stets lautes Plätschern bis zum Nabel, keine sichtbare Peristaltik. Sonst objectiver Befund negativ. Während seines Spitalsaufenthaltes wurde ihm oft nüchtern ein Probefrühstück gegeben, bestehend aus 1 Semmel und 1 Glas Wasser. Eine Stunde nachher wurde er ausgehebert. Stets wurden ca. 250 ccm einer gelbbräunlichen, trüben Flüssigkeit entleert, die unverdaute Semmelpartikel enthielt. Die Reactionen auf freie HCl stets deutlich positiv. Milchsäure in Spuren, Buttersäure gar nicht vorhanden. Mikroskopisch fand man Pflanzentheile, Stärkekörner, Fett. Klinische Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Stenosis pylori benigna.

Versuch am 23. April 1893. Nach 14stündigem Fasten wurden gezählt um 10 Uhr 18,720 Leukocyten. Nach dem Frühstück (800 ccm Milch und 2 Eier)

zählte man um $11^1/_2$ Uhr 23440 Leuk.
„ $12^1/_2$ „ 19360 „

II. A. Sp. wurde am 19. October 1893 in die Klinik aufgenommen. Er ist 31 Jahre alt, Drechslergehülfe. Sein Vater starb an Magencarcinom. Zwei Schwestern starben an Tuberculose. Er war als Knabe immer kränklich, litt an Husten, war blass, und überstand Lungenentzündung, Blattern und Pertussis. In seinem 21. Lebensjahre vereiterten im Anschluss an ein Trauma die Lymphdrüsen seiner rechten Leiste. Seit jenem Jahre klagt Patient über Druck und krampfartigen Schmerz im



Magen, über bald saures, bald geschmackloses Aufstossen. Im Jahre 1891 gesellte sich Erbrechen hinzu, das mehrere Male des Tages zu den verschiedensten Tageszeiten, unabhängig von der Nahrungsaufnahme, auftrat. Im Jahre 1893 soll er ca. 1 Liter einer chocoladeartigen Masse erbrochen haben. Seither wurde er schwach und matt und nahm eine blasse Gesichtsfarbe an. Er soll die Speisen immer heiss zu sich genommen haben. Kein Potus, keine Lues.

Status praesens. Panniculus mässig. Haut und Schleimhäute blass. In den Lungenspitzen vereinzelte Rasselgeräusche. Herz normal. Im Epigastrium sieht man eine von links nach rechts ablaufende Welle, welche nach dem Essen besonders deutlich wird. Subjectiv empfindet er ein krampfartiges Gefühl im Magen. Lautes Plätschern bis zum Nabel. Kein Tumor zu fühlen. Im Magen befand sich stets Inhalt von 500—600 ccm Flüssigkeit. In dem 1 Stunde nach einem nüchtern gereichten Probefrühstück (1 Semmel, 1 Glas Wasser) Ausgeheberten, das gewöhnlich 200—250 ccm Flüssigkeit enthielt, fand man freie HCl in einer Menge von 1—1½ ‰. Reichlich Fettsäuren. Durch fortgesetzte Magenausspülungen wurden sämmtliche subjective Magenbeschwerden benommen. Klinische Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Stenosis pylori.

Versuch 22. October 1893: Nach 15 stündigem Fasten wurden um 9 Uhr gezählt 6560 Leukocyten. Nach dem Frühstück (800 ccm Milch) wurden um 10¼ Uhr gezählt 8480 Leukociten,

III. In diesem Falle wurde die Diagnose pathologisch-anatomisch bestätigt, weshalb ich die Krankengeschichte nicht mittheile. Es handelte sich um eine Stenosis pylori auf der Basis eines Ulcus rotundum.

Versuch am 2. Februar 1894. Nach 16 stündigem Fasten 9¼ Uhr zählte man 3920 Leukocyten. Nach dem Frühstück (800 ccm Milch)

um 10½ Uhr 4720 Leuk.
„ 11½ „ 5280 „

Ulcus rotundum.

I. W. A., 17 Jahre, trat am 19. April 1893 in ambulatorische Behandlung. Sie hat Keuchhusten, Blattern, Typhus, Diphtheritis und Pleuritis überstanden. Vor 2 Jahren überstand sie einen Icterus catarrhalis. Im Sommer 1892 begann ihr Leiden mit Sodbrennen, saurem Aufstossen und Schmerzen im Magen. Dieselben blieben in der Magengrube localisirt, traten zuweilen vor, immer aber nach einer Mahlzeit auf und wurden heftiger, wenn sie Brod, Kartoffeln oder compacte Nahrung zu sich nahm; nach Milchnahrung hingegen wurden sie geringer oder cessirten gänzlich. Die Schmerzen hielten gewöhnlich eine Stunde an. Daneben bestand Appetitlosigkeit und häufig Erbrechen. Der Stuhl war regelmässig. So dauerte der Zustand mit Remissionen und Exacerbationen bis vor 3 Wochen. Damals erbrach sie vor dem Essen schwarzes geronnenes Blut; nach dem Essen wiederholte sich das Erbrechen, doch war das erbrochene Blut flüssig, schwarz und mit Speisen untermengt. Das Erbrechen wiederholte sich in den nächsten 2 Tagen und vor einer Woche. Der Appetit war andauernd schlecht. Saures Aufstossen, Sodbrennen und die Schmerzen nach dem Essen bestehen fort. Sie soll abgemagert sein. Die Menses waren stets unregelmässig.

Status praesens. Patientin gross, Musculatur und Panniculus gut entwickelt. Herz, Lunge und Harn normal. Im Epigastrium an einer circumscripten Stelle Druckempfindlichkeit. Hier soll auch der Schmerz nach einer Nahrungsaufnahme sitzen. Durch Milchdiät wurde sie geheilt. Diagnose: Ulcus ventriculi.



Versuch 10. April 1893. Nach 16stündigem Fasten hatte Patientin um $8^3/_4$ Uhr 6240 Leukocyten. Nach dem Frühstück (800 ccm Milch und 1 Ei) zählte man

um $10^1/_4$ Uhr 7840 Leuk.
„ $11^1/_4$ „ 8320 „

II. M. B., 28 Jahre alt, wurde seit dem 4. Juli 1893 in der Ambulanz der Klinik behandelt. Sie war stets gesund. Seit Pfingsten 1893 besteht nach jeder Mahlzeit ein Drücken und Schmerz im Magen. Derselbe war stets intensiver nach fester Nahrung als nach flüssiger, gering nach Milch, und hielt gegen 2 Stunden an. Der Appetit war gut. Kein Aufstossen, Stuhl regelmässig. In der letzten Zeit nahm der Schmerz an Intensität zu. Vorgestern hat sie Blut gebrochen. Sie soll abgemagert sein.

Status praesens. Leichter Lungenspitzenkatarrh. Druckempfindlichkeit an einer circumscripten Stelle im Epigastrium und am 10. Dorsalwirbel. Sonst ist der objective Befund negativ. Sie wurde auf Milchdiät gesetzt und geheilt aus der Behandlung entlassen. Diagnose: Ulcus rotundum.

Versuch am 5. Juli 1893. Nach 15stündigem Fasten zählte man 10000 Leukocyten. $9^1/_4$ Uhr beendigte sie das Frühstück (800 ccm Milch und 1 Ei).

Um $10^1/_4$ Uhr wurden gezählt 12480 Leuk.
„ $11^1/_4$ „ „ „ 12480 „

III. F. A., 32 Jahre alt, Köchin. Eltern waren tuberculös. Bis zu ihrem 21. Lebensjahre war sie stets gesund. Damals erkrankte sie an Magenschmerzen, die sich nach jeder Mahlzeit an der linken Seite des Epigastrium einstellten, daselbst localisirt blieben und 1—2 Stunden anhielten. Gleichzeitig bestanden bald saures, bald leeres Aufstossen und Sodbrennen. Der Stuhl war regelmässig. Kein Erbrechen. Die Schmerzen, nach fester Nahrung sehr heftig, waren geringer nach Milchnahrung. Vor 6 Jahren Blutbrechen. Ostern 1892 wiederholte sich das Blutbrechen. Nach längerer Milchdiät schwanden die Beschwerden, die Weihnachten 1893 recidivirten. In der letzten Zeit soll sie abgemagert sein.

Status praesens. Lunge und Herz normal. Links im Epigastrium an einer circumscripten Stelle Druckempfindlichkeit. Kein Tumor. Kein Plätschern, keine sichtbare Peristaltik. Am Tage der Aufnahme erbrach Patientin. Im Erbrochenen befand sich etwas Blut. Sie verliess nach 2monatlichem Spitalaufenthalt gebessert das Spital. Therapie: Milchdiät. — Klinische Diagnose: Ulcus ventriculi.

Versuch am 29. August 1893. Nach 16stündigem Fasten zählte man um 10 Uhr 4880 Leukocyten. Eine Stunde nach dem Frühstück (800 ccm Milch und 2 Eier) zählte man 7760 Leukocyten.

IV. Sch. J., Kutscher, 31 Jahre alt, liess sich am 19. September 1893 in die Abtheilung des Primarius Scholz aufnehmen. Sein Leiden begann vor 4 Wochen mit Magenschmerzen nach dem Essen, die 1—2 Stunden dauerten und nach fester Nahrung viel stärker waren. Daneben bestand saures Aufstossen, Sodbrennen, zeitweilig Uebelkeiten. Nach der Aufnahme ins Spital Blutbrechen, das sich in den 2 folgenden Tagen wiederholte.

Status praesens. Patient ist kräftig. Lunge, Herz und Harn normal. Im Epigastrium circumscripte Druckempfindlichkeit. Sonst objectiver Befund negativ. Patient wurde durch Milchdiät geheilt. — Diagnose: Ulcus ventriculi.

Versuch am 26. Sept. 1893. Nach 15stündigem Fasten zählte man 6872 Leukocyten. Eine Stunde nach dem Frühstück (800 ccm Milch)

um 10 Uhr wurden gezählt 6872 Leuk.
„ 11 „ „ „ 10000 „

V. V. B., 35 Jahre alt, trat am 15. Februar 1894 in die Klinik ein. Im Jahre 1890 begann das Leiden mit vor und nach dem Essen auftretenden Schmerzen im



Magen, die aber nach einer Mahlzeit an Intensität zunahmen. Der Appetit war gut. Sie erbrach häufig, manchmal die Speisen, zuweilen schwarze Massen, zuweilen aber reines schwarzes Blut. Nach einer Milchdiät Besserung des Zustandes, um bald zu recidiviren. Dann folgten wiederholt Zeiten des Wohlbefindens, abwechselnd mit Recidiven. Am Tage vor Eintritt in das Spital Blutbrechen. Der Stuhl war pechschwarz.

Status praesens. Patientin ist mager, ihr Aussehen sehr leidend. Haut und sichtbare Schleimhäute sind blass. Herz und Lunge normal. Das Epigastrium und das linke Hypochondrium druckempfindlich. Milz und Leber normal, kein Tumor zu fühlen. Im Harn etwas Aceton. Im Erbrochenen war stets freie HCl 1—2 p.M. vorhanden und häufig etwas Blut beigemengt. Klinische Diagnose: Ulcus rotundum.

Versuch am 28. Februar 1894. Nach 16stündigem Fasten zählte man um $9^1/_4$ Uhr 9440 Leukocyten. Hierauf bekam sie ein Frühstück, bestehend aus 400 ccm Milch. Um $10^3/_4$ Uhr wurden gezählt 11520 Leukocyten.
„ $11^3/_4$ „ „ „ 11040 „

VI. F. A., 45 Jahre, wurde am 11. Mai 1894 in die Klinik aufgenommen. Die Krankheit begann im Jahre 1885. Nach jeder Mahlzeit, besonders nach compacter Nahrung, sehr heftige Schmerzen, die nach Milch nur sehr gering waren. Saures Aufstossen und häufiges Erbrechen saurer Massen, die zuweilen röthliche Streifen enthielten, quälten sie. Später gesellte sich dazu das Gefühl der Völle. Besserungen und Recidive wechselten ab. Stuhl war regelmässig, der Appetit gut.

Status praesens. Herz und Lunge normal. Die linke Seitenlage ist schmerzhaft. Links im Epigastrium an einer circumscripten Stelle Druckempfindlichkeit. Kein Tumor. Keine Peristaltik sichtbar. Im Harn Albumen und Nucleoalbumin. Sie wurde auf reine Milchdiät gesetzt und dadurch wurden die häufigen Brechanfälle zum völligen Verschwinden gebracht. In dem 1 Stunde nach einem Probefrühstück ausgeheberten Magensafte fand sich 0,4 ‰ freie und 0,3 ‰ gebundene Salzsäure. Gesammtacidität betrug 48. Klinische Diagnose: Ulcus ventriculi.

Versuch am 24. Mai 1894. Nach 18stündigem Fasten hatte Patientin 6560 Leukocyten. Um 9 Uhr beendigte sie das Frühstück (800 ccm Milch).
Um 10 Uhr zählte man 5600 Leuk.
„ 11 „ „ „ 9440 „

VII. M. J., 25 Jahre, Köchin, trat am 5. Juni 1894 in ambulatorische Behandlung. Sie giebt an, seit 2 Monaten an Schmerzen im Magen zu leiden, die stets nach dem Essen auftraten, und sehr stark waren bei compacter Nahrung, während sie nach Milchnahrung völlig cessirten. Die Schmerzen waren immer an derselben Stelle localisirt. Der Stuhl regelmässig, dagegen litt sie sehr häufig an Sodbrennen und rein saurem Aufstossen. In der letzten Zeit nahmen die Schmerzen an Intensität zu und vor zwei Tagen erbrach sie eine ziemlich erhebliche Menge von schwarzem flüssigen Blute. Der Stuhl war schwarz, glänzend.

Status praesens. Patientin ist gut genährt, die sichtbaren Schleimhäute etwas blass. Herz und Lunge normal. Im Epigastrium, an einer circumscripten Stelle, die nach ihrer Angabe auch der Sitz der Schmerzen ist, Druckempfindlichkeit, ebenso an der Wirbelsäule in der Nähe des 9. Dornfortsatzes. Sonst ist der objective Befund normal. Patientin wurde durch Milchdiät geheilt. Diagnose: Ulcus rotundum.

Versuch am 6. Juni 1894. Nach 17stündigem Fasten zählte man um $9^1/_4$ Uhr 8400 Leukocyten. Nach dem Frühstück (800 ccm Milch) wurden gezählt
um $9^3/_4$ Uhr 10000 Leuk.
„ $10^3/_4$ „ 9440 „



VIII. W. F. Ich will blos die pathologisch-anatomische Diagnose des Falles mittheilen, ohne auf die Krankengeschichte näher einzugehen. Sie lautet: Stenosis pylori benigna auf der Basis eines Ulcus rotundum.

Versuch am 1. März 1894. Nach 20stündigem Fasten hatte Patient um 9 Uhr 5520 Leukocyten. Nach dem Frühstück (800 ccm Milch) hatte er

um $10^1/_4$ Uhr 6400 Leuk.
„ $11^1/_4$ „ 5840 „
„ $12^1/_4$ „ 6200 „

I. Uebersichtstabelle. Carcinome des Magens.

Fall.	Diagnose.	Besondere Bemerkungen.	Versuchs-resultat.
I.	Carcinoma pylori.	Kachexie stark ausgeprägt, im Ausgeheberten keine freie HCl. Tumor palpabel. Section.	Keine Verdauungs-leukocytose.
II.	do.	Kachexie nicht besonders stark. Tumor palpabel, im Ausgeheberten keine freie HCl. Operation.	do.
III.	Carcinoma hepatis et pylori.	Kachexie stark ausgeprägt, palpabler Tumor, im Ausgeheberten keine freie HCl. Section.	do.
IV.	Carcinoma ventric.	Keine Kachexie, Tumor palpabel, keine freie HCl, reichlich Milchsäure.	do.
V. IX.	do.	Ziemlich bedeutende Kachexie, Tumor palpabel, im Ausgeheberten keine freie HCl, reichlich Milchsäure, in beiden Fällen Section.	do.
VI.	do.	Kachexie, Tumor palp. Magenchemismus (?)	do.
VII. VIII.	do.	Keine Kachexie, Tumor palpabel, keine freie HCl, reichlich Milchsäure, in beiden Fällen Operation.	do.
X.	do.	Keine Kachexie, Tumor palpabel, keine freie HCl, reichlich Milchsäure.	do.
XI.	do.	Keine Kachexie, kein Tumor palpabel, im Ausgeheberten keine freie HCl.	do.
XII.	Carcinoma pylori.	Keine Kachexie, lebhafte Peristaltik des Magens, kein palpabler Tumor, im Ausgeheberten keine freie HCl.	do.
XIII.	do.	Starke Anämie, Tumor palpabel, sichtbare Peristaltik, wechselnder Gehalt an freier HCl. Pat. erhielt nach dem Probefrühstück 8 Tropfen verdünnter HCl.	do.
XIV.	do.	Anämie, sichtbare Peristaltik des Magens, Tumor undeutlich palpabel, im Ausgeheberten freie HCl nachweisbar.	do.
XV.	Anaemia e Carcinoma ventriculi.	Hochgradige Anämie, kein palpabler Tumor, sehr wenig freie HCl im Ausgeheberten, Sarcine im Mageninhalt u. im Stuhl.	do.
XVI.	Carcinoma ventric.	Tumor palpabel, reichlich freie HCl.	do.
XVII.	do.	Kachexie deutlich ausgeprägt, kein Tumor palpabel, keine freie HCl i. Ausgeheberten.	do.
XVIII.	Carcinoma pylori.	Tumor palpabel, freie HCl im Mageninhalt nachweisbar. Operation.	do.



II. Uebersichtstabelle. Gutartige Stenosen des Magens.

Fall.	Diagnose.	Besondere Bemerkangen.	Versuchsresultat.
I.	Stenosis pylori benigna.	Keine sichtbare Peristaltik, freie HCl reichlich, Plätschern im Magen bis zum Nabel.	Vor dem Frühstück: 18 720 Leuk. Eine Stunde nachher: 23 440 „ Vermehrung: um 25 pCt.
II.		Sichtbare Perstaltik im Magen, Plätschern bis zum Nabel, reichlich freie HCl.	Vor der Mahlzeit: 6 560 Leuk. Eine Stunde nachher: 8 480 „ Vermehrung: ca. 28 pCt.
III.	Stenosis pylori auf Basis eines Ulcus rotund.	Operation.	Vor der Mahlzeit: 3 920 Leuk. 2 Stunden nachher: 5 280 „ Vermehrung: ca. 34 pCt.

III. Uebersichtstabelle. Ulcus rotundum ventriculi.

Fall.	Diagnose.	Besondere Bemerkungen,	Versuchsresultat.
I.	Ulcus ventriculi.	Hämatemesis	Vor der Mahlzeit: 6 240 Leuk. 2 Stunden nachher: 8 320 „ Vermehrung: 33,3 pCt.
II.	„	„	Vor der Mahlzeit: 10 000 Leuk. 1 Stunde nachher: 12 480 „ Vermehrung: ca. 25 pCt.
III.	„	„	Vor der Mahlzeit: 4 880 Leuk. 1 Stunde nachher: 7 760 „ Vermehrung: ca. 59 pCt.
IV.	„	„	Vor der Mahlzeit: 6 872 Leuk. 1 Stunde nachher: 10 000 „ Vermehrung: ca. 45 pCt.
V.	„	„	Vor der Mahlzeit: 9 440 Leuk. 1 Stunde nachher: 11 520 „ Vermehrung: 22 pCt.
VI.	„	Keine Hämatemesis.	Vor der Mahlzeit: 6 560 Leuk. 2 Stunden hernach: 9 440 „ Vermehrung: ca. 31 pCt.
VII.	„	Hämatemesis.	Vor der Mahlzeit: 8 400 Leuk. 1 Stunde hernach: 10 000 „ Vermehrung: 19 pCt.
VIII.	Ulcus ventriculi et stenosis pylori.	Section.	Keine Verdauungsleukocytose.

Wenn wir nun die Versuchsresultate überblicken, so sehen wir (Tabelle I.), dass bei den untersuchten Fällen von Magencarcinom, wenigstens in den ersten 3 Stunden nach der Nahrungsaufnahme, nie eine Vermehrung der weissen Blutzellen, eine Verdauungsleukocytose aufgetreten ist. Müller, der von denselben theoretischen Ueberlegungen



geleitet, gelegentlich der Untersuchung des Verhaltens der Verdauungsleukocytose bei Pfortaderstauungen und Anämien, auch 5 Carcinome des Magens untersuchte, ist zu dem gleichen Resultate gelangt. Hierbei macht es keinen Unterschied, ob das Carcinom vorgeschritten, oder erst im Beginne seiner Entwicklung ist, ob die Cachexie stark ausgeprägt ist oder nur wenig oder gar nicht hervortritt, ob durch das Carcinom eine Verengerung am Pylorus bewirkt wird oder nicht, ob freie Salzsäure vorhanden oder gar nicht nachweisbar ist, endlich ob nach der Mahlzeit verdünnte Salzsäure gereicht wurde oder nicht. Obwohl die untersuchten Fälle die verschiedensten Symptomencomplexe aufwiesen, immer war, wie wir gesehen haben, das Resultat das Gleiche, immer fehlte die Verdauungsleukocytose.

Im Gegensatze dazu sehen wir bei Kranken, die die Erscheinungen einer gutartigen Verengerung am Pylorus darboten (Tabelle II.) und bei VII von VIII untersuchten Fällen von Ulcus rotundum (Tabelle III.) constant eine mehr weniger erhebliche Vermehrung der Leukocyten, gewöhnlich schon eine Stunde nach der Nahrungsaufnahme auftreten, jedenfalls nie später als nach 2 Stunden. Nur im Falle No. VIII. der Tabelle III., der an einem Ulcus ventriculi litt, fehlte die Verdauungsleukocytose. Es muss aber bemerkt werden, dass dieser Kranke durch langdauernde Krankheit völlig erschöpft und besonders durch die während der letzten Periode seiner Krankheit auftretenden, reichlichen Magenblutungen sehr herabgekommen und sehr cachectisch war, was das Nichtauftreten der Verdauungsleukocytose durch die geringe resorptive und verdauende Kraft seiner Digestionsorgane erklären könnte.

Die Erklärung für diesen auffallenden Gegensatz in dem Verhalten der Verdauungsleucocytose bei Carcinoma und Ulcus ventriculi ist nicht ohne Weiteres zu finden. Jedenfalls müssen, als Factoren die in Betracht kommen, in Erwägung gezogen werden: der Mangel der freien HCl bei Carcinomen, die Cachexie, die Stenose am Pylorus und die anatomischen Veränderungen der Magenschleimhaut. Wollen wir nun die Factoren einzeln beurtheilen. Das Fehlen der freien HCl kann das Fehlen der Verdauungsleukocytose nicht erklären, da in fünf von den untersuchten Carcinomfällen im Ausgeheberten freie HCl nachweisbar war. Die Cachexie kann wenigstens allein nicht genügen, die Erscheinung zu erklären, da viele von den untersuchten Fällen nicht cachectisch waren. Ebensowenig könnte die Verengerung am Pylorus dafür verantwortlich gemacht werden, da nicht alle Carcinome eine Verengerung bedingen, andererseits bei gutartigen Pylorusstenosen die Verdauungsleucocytose prompt auftritt. Anders steht es mit der functionellen und anatomischen Erkrankung des Magens. Während bei Ulcus rotundum die Erkrankung der Magenschleimhaut mehr weniger circumscript ist, ist der Magen bei Carcinom desselben fast in der Totalität erkrankt. Die Mo-

tilität, die resorptive Kraft, die Peptonisation des Eiweisses, die zur Hervorrufung der Verdauungsleukocytose nöthig ist, haben gelitten. Ferner wird bei den meisten Fällen von Carcinomen ein begleitender Katarrh der ganzen Schleimhaut gefunden. Ueberdies ist es wahrscheinlich, dass ebenso wie die Carcinome an anderen Körperstellen, so auch das Magencarcinom eine frühzeitige, wenn auch nicht immer wahrnehmbare Betheiligung des lymphatischen Apparates zur Folge hat, der doch ein wesentlicher Factor beim Entstehen der Verdauungsleukocytose ist.

Die Thatsache, dass bei jeder Art von Carcinom des Magens die Verdauungsleukocytose fehlt, hingegen in fast allen Fällen von Ulcus rotundum und gutartigen Pylorusstenosen prompt auftritt, darf mit Recht den Anspruch erheben, diagnostisch verwerthet zu werden. Und zwar in der Weise, dass man behaupten darf, dass das Auftreten der Verdauungsleukocytose gegen das Vorhandensein eines Carcinoms des Magens spricht, da in den 18 von mir und 5 von Müller untersuchten Fällen sich nicht ein einziger findet, bei dem eine Verdauungsleukocytose constatirt worden wäre. Dagegen wäre es ungerechtfertigt, aus dem Nichtauftreten der Verdauungsleukocytose, ein Carcinom diagnosticiren zu wollen. Denn auch bei normalen Menschen, wenn auch selten und besonders bei cachectischen Personen kann die Verdauungsleukocytose fehlen.

Die Untersuchung des Verhaltens der Verdauungsleukocytose wird namentlich in denjenigen zweifelhaften und differentialdiagnostisch schwierigen Fällen von Carcinoma und Ulcus ventriculi vom Werthe sein, wo, wie bei Hämatemesis, auf die Ausheberung und chemische Untersuchung des Magensaftes verzichtet werden muss; sie erfordert blos eine geübte Technik, ohne andererseits von Contraindicationen abhängig zu sein.

Literatur.

Moleschott, Wiener med. Wochenschrift. 1854. No. 8.
Nasse, Ueber den Einfluss der Nahrung auf das Blut.
Hirt, Müller's Archiv. 1855. S. 174.
Hayem, Archiv. de physiologie et pathologie. Vol. 10. 1878. p. 722. — Compt. rend. Vol. 84. 1877. p. 1166. — Leçons sur les modifications du sang. 1882. — Du sang. 1889.
Dubrisay et Bouchut, Gazette med. de Paris. 1878.
Malassez, Archiv. de physiologie norm. et pathologique. 1874. — Gaz. med. de Paris. 1876.
Hofmeister, Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie. Bd. XIX., XX. u. XXII. — Zeitschrift für physiologische Chemie. Bd. IV., V. u. VI.
Pohl, Zeitschrift für physiologische Chemie. Bd. XXV.
Limbeck, Grundriss einer klinischen Pathologie des Blutes.
Rieder, Beiträge zur Kenntniss der Leukocytose. 1892.
Lyon und Thoma, Virchow's Archiv. Bd. 84.
Müller, Rudolf, Prager med. Wochenschrift. 1890. No. 17, 18, 19.
Jaksch, Klinische Diagnostik.



XXI.

(Aus der medicinischen Klinik des Herrn Prof. Dr. Lichtheim zu Königsberg i. Pr.)

Ueber Bothriocephalusanämie und die prognostische Bedeutung der Megaloblasten im anämischen Blute.

Von

Dr. **S. Askanazy,**

I. Assistenzarzt an der Klinik.

Literarische Uebersicht.

Das Verdienst, zuerst den Zusammenhang zwischen perniciöser Anämie und Bandwurmerkrankung erkannt zu haben, nimmt Wiltschur für den Petersburger pathologischen Anatomen Albrecht in Anspruch. Wir finden in seinem im Aerzteverein des Obuchow-Hospitals in St. Petersburg gehaltenen Vortrage[1]): „Zur Pathogenese der progressiven perniciösen Anämie" folgenden Passus: „Albrecht fand in den Organen (mehrerer Fälle) das Bild der perniciösen Anämie und im Darmkanal Bandwürmer, darauf hin schreibt er in der Epicrise: Helminthiasis, Anaemia perniciosa. Und das war vor 1883, also zu einer Zeit, wo über den Zusammenhang beider Krankheiten noch Niemand berichtet hatte. Demselbigen Albrecht schien der Zusammenhang zwischen der perniciösen Anämie und den Bandwürmern so deutlich zu sein, dass er in Fällen, wo Bandwürmer nicht gefunden worden waren, in den Protocollen neben der Anaemia perniciosa hineinschrieb: Bandwürmer nicht gefunden."

Im Jahre 1883/84 machte sodann Botkin[2]) in seinen klinischen Vorlesungen auf die häufige Coincidenz von mehr oder minder schweren Anämien mit Bothriocephaluserkrankung aufmerksam und hob hervor, dass die Bluterkrankung nach der Abtreibungscur rückgängig wird. — Auch Hoffmann[3]) sprach in seinen im Jahre 1885 erschienenen Vor-

1) Deutsche med. Wochenschrift. 1893. S. 717.
2) Botkin's klin. Vorlesungen, gesammelt von Sirotinin. Petersburg 1885.
3) Fr. Hoffmann, Vorlesungen über allgemeine Therapie. 1885. S. 14.



lesungen von der fast zauberhaften Besserung schwer anämischer Patienten, nachdem ihnen die in ihrem Darm nachgewiesenen Bandwürmer abgetrieben waren.

Diesen sehr interessanten Beobachtungen wurde indess erst grössere Aufmerksamkeit entgegengebracht, als Reyher[1]) und Runeberg[2]) in ihren bekannten Mittheilungen den Zusammenhang zwischen perniciöser Anämie und Bothriocephalenkrankheit durch Beibringung eingehender, überzeugender Krankengeschichten nachwiesen. Reyher hatte, seitdem ihm die häufige Coincidenz von Bothriocephalus latus und Anämie aufgefallen war, durch die Abtreibung des Parasiten 13, Runeberg 12 Fälle schwerer Anämie zur Heilung gebracht. — In der nämlichen Versammlung, in welcher Runeberg seine Fälle von Bothriocephalusanämie vortrug, wurden seitens gewiegter Kenner der perniciösen Anämie, auch des Entdeckers derselben, verschiedenfache Bedenken laut: Biermer, Quincke, Immermann[3]) sprachen ihre Zweifel darüber aus, ob die von Runeberg beobachteten Anämien auch mit dem von Biermer im November 1871 in der ärztlichen Gesellschaft des Cantons Zürich geschilderten Krankheitsbilde übereinstimmten. Biermer gab an, in keinem seiner zahlreichen Fälle von perniciöser Anämie Bandwürmer beobachtet zu haben. Auch erschien im Jahre 1886 eine Arbeit von Holst[4]), in welcher der Autor die nämlichen Bedenken gegenüber den Reyher'schen Fällen von Bothriocephalusanämie äussert: Die Reyher-schen Fälle seien zwar schwere Anämien infolge der chronischen Verdauungsstörungen, aber nicht perniciöse Anämien im eigentlichen Sinne, keine primären Bluterkrankungen. Es fehlten im Symptomenbilde vor allem das Fieber, die Blutungen und die wichtigen Blutveränderungen.

Auf dem VI. Congress für innere Medicin zu Wiesbaden im Jahre 1887 trat sodann Lichtheim in seinem Vortrage: „Zur Kenntniss der perniciösen Anämie“ für die Bothriocephalusanämie ein: „Ich habe die Ueberzeugung gewonnen, dass der Bothriocephalus in der Aetiologie der perniciösen Anämie eine Rolle spielt, wenn dieselbe auch für unsere Gegend eine bescheidene ist.“ Er führt des weiteren aus, er habe seit der Zeit der Anchylostomiasisepidemie bei den Arbeitern im Gotthardtunnel regelmässig die Stühle anämischer Patienten in Bern auf Para-

1) Reyher, Beiträge zur Aetiologie und Heilbarkeit der perniciösen Anämie. Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. 39. S. 31.

2) Runeberg, Tageblatt der 59. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Berlin. 1886. No. 5. — Bothriocephalus latus und perniciöse Anämie. Deutsches Archiv für klin. Medicin. No. 41. S. 304.

3) Tageblatt der 59. Versammlung deutscher Naturforscher u. Aerzte in Berlin. 1886. No. 5.

4) L. v. Holst, Ueber perniciöse Anämie. Petersburger med. Wochenschrift. 1886. N. F. III. 41, 42.



siteneier untersucht und sei nur in 2 Fällen auf Eier von Bothriocephalus latus gestossen. Es sei falsch, die perniciöse Anämie als eine ätiologische Einheit aufzufassen, sie bestehe nur in einem symptomatischen Ensemble, beruhend auf mannigfachen Ursachen, deren eine die Bothriocephaluserkrankung sei.

Weiterhin sind zahlreiche Veröffentlichungen von Bothriocephalusanämie erschienen, so dass sich bisher die Casuistik nach ungefährer Schätzung auf 125 Fälle beläuft. Mitzkuner[1]) hat 1, Schapiro[2]) 1, Kisel[3]) 1, Podwissotzky[4]) 1, Werjuschski[5]) 2, Schimanski[6]) 1, Müller[7]) 1, Runeberg[8]) weitere 6, Westphalen[9]) 2, Dehio[10]) 5, Viniarski[11]) 3, Minnich[12]) 2, Pariser[13]) 1, Schauman[14]) 72 Fälle mitgetheilt.

Bei der Durchsicht dieser Literatur ist es mir allerdings zweifelhaft geworden, ob es richtig ist, diesen oder jenen Fall als Bothriocephalusanämie zu rubriciren. Nur diejenigen Krankengeschichten sind unseres Erachtens beweisend, aus denen zu ersehen ist, dass 1. es sich um eine schwere Anämie nach dem Biermer'schen Typus handelt; dass 2. diese Anämie durch die Abtreibung der im Darm schmarotzenden Bothriocephalen zum Schwinden gebracht wird. Viele von den mitgetheilten Krankheitsberichten werden diesen Forderungen nicht gerecht. Die einen lassen einen Zweifel aufkommen, ob die Bluterkrankung mit der Biermer'schen Form identisch ist (einzelne Fälle von Reyher, Viniarski), die anderen berichten von Exitus ohne voraufgegangene Cur (Mitzkuner, Lichtheim) oder davon, dass trotz der eingeleiteten und erfolgreichen Behandlung der Tod früher oder später doch eintrat (Lichtheim, Werjuschski, Müller, Dehio, Viniarski, Minnich, Schauman).

Lichtheim[15]) konnte in einem Falle noch monatelang nach der erfolgreichen Abtreibungscur die unverändert schlechte Blutbeschaffenheit

1) Klinisches Wochenblatt. 1886. No. 22. Russisch.
2) Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. XIII. S. 416.
3) Wratsch. 1888. No. 45.
4) Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. 29. S. 223. 1889.
5) Wratsch. 1889. No. 31 u. 32.
6) Russkaja Medicyna. 1889.
7) Charité-Annalen. 1889. XIV. Jahrgang.
8) Fortschritte der Medicin. 15. Mai 1890.
9) Berliner klin. Wochenschrift. 1891. S. 914.
10) Petersburger med. Wochenschrift. 1891. No. 1.
11) Inaugural-Dissertation. Dorpat 1892.
12) Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. XXI.
13) Berliner klin. Wochenschrift. 1893. No. 13. S. 315.
14) Monographie: Zur Kenntniss der sogenannten Bothriocephalusanämie, von O. Schauman. 1894.
15) Congress für innere Medicin zu Wiesbaden. 1887. S. 86.



und den progressiven Verfall des Patienten constatiren. Es lässt sich nun allerdings in den meisten Fällen letzterer Art geltend machen, dass die Therapie vielleicht zu spät einsetzte, als die perniciöse Anämie schon derart ausgebildet war, dass der Exitus bei Einleitung der Cur unmittelbar bevorstand, ja, durch die eingreifende Behandlung noch beschleunigt wurde. Auch Müller[1]) sieht in der Erfolglosigkeit der Cur keinen triftigen Einwand gegen einen ätiologischen Zusammenhang; er ist der Ansicht, dass die einmal zu sehr bedeutender Höhe angewachsene Anämie, als selbständige Krankheit unaufhaltsam abläuft. Immerhin müssen wir aber doch daran festhalten, dass erst mit dem Nachweis des Erfolgs der Cur der stricte Beweis erbracht ist, dass wirklich die Anämie durch den Parasiten bedingt war. Fehlt dieser Nachweis, so scheint der Einwand vollauf gerechtfertigt, dass beide Krankheiten bei einem Patienten unabhängig von einander bestehen.

Werfen wir einen Blick auf die Anamnesen der literarisch mitgetheilten Fälle, so erscheint uns ein Punkt bemerkenswerth, nämlich die oft sehr erhebliche zeitliche Differenz zwischen dem ersten Auftreten der Bandwurmbeschwerden und demjenigen der Anämiesymptome. Während die durch die Bluterkrankung bedingten Störungen in den meisten Krankheitsberichten nur Wochen oder Monate zurückdatirt werden, ist die Bothriocephaluserkrankung bereits Jahre, oft mehrere Jahrzehnte vorher bemerkt worden. Als besonders prägnante Beispiele hierfür mögen folgende Fälle hergehoben werden:

Autor.	Fall.	Alter d. Pat.	Auftr. d. Wurmbeschw.	Auftr. d. Anämiebeschw.
Reyher	13	63 Jahre.	Vor 20 Jahren.	Vor ca. 1 Monat.
Schauman	38	27 Jahre.	In der Jugend.	Vor ca. 3 Monaten.
„	40	52 Jahre.	Vor 20 Jahren.	Vor ca. $1^1/_2$ Monaten.
„	51	58 Jahre.	In der Kindheit.	Vor ca. 2 Jahren.
„	56	22 Jahre.	In der Kindheit.	Vor ca. 4 Monaten.

Diese Feststellung ist unseres Erachtens von Interesse, da sie vielleicht geeignet ist, das Problem, warum Bothriocephaluserkrankung bald ohne Blutalteration verläuft, bald zu schwerer, perniciöser Anämie führt, der Deutung um einiges näher zu bringen. Zur Deutung der Thatsache, dass der Parasit nicht in allen Fällen zu Anämie führt, wurde die Hypothese aufgestellt, dass er an sich die Bluterkrankung nicht verursache, sondern ein anderes ätiologisches Zwischenglied dabei im Spiele sein müsse. Reyher war der Ansicht, dass das Blut durch den Wurm mit Infectionskeimen überschwemmt würde, Schapiro und Dehio, dass der kranke oder abgestorbene Parasit dem Blute toxische Substanzen zuführe; ein gesunder Bothriocephalus sollte das Blut intact lassen. Gegen diese Hypothesen spricht jedoch der Umstand, dass der abgetrie-

1) Charité-Annalen. 1889. S. 258.



bene Bandwurm meist ein absolut normales Aussehen zeigt, auch bei schwersten Anämieformen, andererseits zuweilen in hohem Grade alterirt erscheint, wo keine Anämie besteht. — Für die Annahme, dass die Bluterkrankung die Folge einer durch den Bothriocephalus verursachten Intoxication sei, wäre nach unserer Ansicht die Bedingung einer Erkrankung oder des Absterbens des Parasiten gar nicht erforderlich. Warum sollte nicht auch ein gesunder Bothriocephalus, der doch aus einer solchen Unzahl von Einzelindividuen zusammengesetzt ist, genügen, um jene hypothetischen, perniciösen Giftstoffe zu produciren. Es empfiehlt sich vielleicht, bei der Erklärung der Thatsache, dass der Bothriocephalus in dem einen Falle zu Anämie führt, im anderen nicht, weniger auf das abnorme Verhalten des Parasiten Gewicht zu legen, als auf die Dauer seiner Anwesenheit im Darm, also auf die Zeitdauer der Bothriocepaluserkrankung. Es ist die Annahme nicht von der Hand zu weisen, dass, wenn die Intoxicationstheorie zu Recht besteht, der anämische Symptomencomplex erst bei einem gewissen, inviduell verschiedenen Intensitätsgrade der Blutintoxication zu Stande kommt, so dass eine Anwesenheit des Wurms älteren Datums die Anämie herbeiführt, jüngeren Datums das Blut noch intact lässt.

Bezüglich der Abtreibungscur sei noch erwähnt, dass in den literarisch mitgetheilten Fällen meist Extractum filicis, seltener Kamala oder Kousso zur Anwendung kam. Nach erfolgter Ausstossung des Parasiten ordinirten manche Autoren (Reyher, Schapiro etc.) nur noch indifferente Medicamente, während andere (Podwissotzky, Schauman etc.) eine raschere Blutregeneration durch Verordnung von Eisen oder Arsenik erstrebten.

Leider fehlen fast durchweg detaillirtere Angaben über die Zahl der abgetriebenen Exemplare, ja, in den meisten Fällen ist nicht einmal berichtet, ob der Kopf mit abgetrieben ist. Wir finden da nur die Abtreibung eines „Wurms, Bandwurmknäuels, kurzer Stücke, grosser Klumpen, beträchtlicher Mengen Bothriocephalus“ verzeichnet; zuweilen ist auch die Länge des Wurms in Metern (3—50 m) ausgedrückt. Nur Reyher und Lichtheim führen die Anzahl der Köpfe an.

Fernerhin ist sehr zu bedauern, dass in fast sämmtlichen Mittheilungen die Angaben über den Blutbefund zu kurz bemessen sind, vor allem, dass das Vorkommen kernhaltiger rother Blutkörperchen im anämischen Blut so wenig Beachtung gefunden zu haben scheint. Es finden sich hierüber nur Angaben in einem Fall von Reyher (Fall 12), in dem Fall von Müller, sowie in den 26 letzten Krankheitsberichten von Schaumann, in welchen die Resultate der nach allen Regeln der modernen Technik ausgeführten Blutuntersuchungen in umfassender Weise wiedergegeben werden.

Wenn ich nun zu der oben erwähnten stattlichen Anzahl beschrie-



bener Fälle von Bothriocephalusanämie noch einen hinzufüge, so geschieht dies lediglich deshalb, weil aus demselben hervorgeht, dass die Auffassung, als wäre das Auftreten der sogenannten Megaloblasten im anämischen Blute der Beweis einer Degeneration des Knochenmarks, mithin von übler prognostischer Bedeutung, nicht unbedingt zuzutreffen scheint.

Krankengeschichte.

M. K., 58 Jahre, Kartoffelhändler. Aufgenommen am 14. Juni 1894.

Anamnese: Der Vater des Patienten starb an Wassersucht, die Mutter an Altersschwäche. Eine Schwester lebt und ist gesund, ein Bruder starb an einem Lungenleiden, 2 Schwestern starben an Herzaffectionen, 2 Brüder sind ertrunken. Patient ist verheirathet und hat 7 gesunde Kinder. — In seinem 5. Lebensjahre machte Patient Scharlach durch, im 12. litt er 4 Wochen an Nervenfieber. — Von seinem 15. Lebensjahre ab — also seit 43 Jahren — hat Patient bemerkt, dass etwa alle 6 Monate längere Bandwurmketten mit dem Stuhle abgingen. Er gebrauchte mehrfach Abtreibungskuren, ohne dass jedoch der Kopf jemals ausgestossen wurde. Seit ca. 1 Jahre sind weit öfter als früher Bandwurmketten abgegangen, in den letzten Monaten alle 3—4 Tage. — Das jetzige Leiden begann im Winter 1893, vor ca. 7—8 Monaten. Patient hatte häufig über Kopfschmerzen zu klagen, ermüdete leicht beim Gehen, wurde auffallend blass und von Tage zu Tage schwächer. Bis Anfang März d. J., also bis vor $3^1/_2$ Monaten konnte Patient seiner Arbeit noch nachgehen. Seit dieser Zeit wurden seine Beschwerden jedoch ausserordentlich hochgradig, die Blässe wurde extrem, der Appetit verschwand vollkommen. Ferner hatte Patient sehr oft über starke Athemnoth zu klagen, die sich schon nach den geringsten körperlichen Anstrengungen einstellte. Infolgedessen musste er die Arbeit aussetzen, das Bett aufsuchen. In den letzten Wochen zeigten sich zuweilen leichte Schmerzen in der Magengegend, ferner sind in der letzten Zeit Anschwellungen beider Füsse und Unterschenkel aufgetreten. Das Sehvermögen ist unverändert. Der Stuhlgang war stets unregelmässig, besonders häufig bestand Obstipation. Geringer Potus wird zugegeben, Lues in Abrede gestellt.

Status praesens: 14. Juni 1894. Mittelgrosser Patient von ziemlich kräftigem Knochenbau. Fettpolster, Muskulatur geschwunden. Extreme Blässe der gesammten Körperhaut, sowie aller sichtbaren Schleimhäute mit einem Stich ins Gelbliche. Oedeme an beiden Unterschenkeln und Füssen. Auf der Haut des Rumpfes und der Beine eine Anzahl etwa stecknadelkopfgrosser Petechien. Augenhintergrund: An den Retinae beiderseits einzelne punktförmige Blutungen um die Papillen herum, rechts daneben noch eine grössere strichförmige. Temperatur: subfebril. Puls: sehr klein und weich, 76 in der Minute. Hals: leichte Venenpulsationen. Ueber den Venae jugulares beiderseits lautes Nonnensausen. Thorax: symmetrisch gebaut. Athmung: dyspnoisch. Bei der Athmung dehnen sich beide Brusthälften gleichmässig aus. Die Percussion ergiebt normalen Lungenschall rechts vorn bis zur 6., rechts hinten bis zur 10. Rippe, links vorn bis zur 4., links hinten bis zur 10. Rippe. Die Auscultation ergiebt vorne und hinten überall Vesiculärathmen. Herz: Spitzenstoss weder sichtbar, noch fühlbar. Die Herzdämpfung reicht nach oben bis zur 4. Rippe, nach rechts bis zur Mitte des Sternums, nach links fast bis zur linken Mamillarlinie. Ueber der Herzspitze hört man neben dem 1. Ton ein lautes systolisches Geräusch. Abdomen: weich, nicht aufgetrieben, nirgends schmerzhaft. Leber und Milz nicht vergrössert. Urin: bernsteingelb, klar, specifisches Gewicht 1010, kein Zucker, Spur Albumen.



Kein Indican. Stuhl: fest. In den Fäces finden sich äusserst zahlreiche Eier von Bothriocephalus latus. Sputum: nicht vorhanden. Mageninhalt: (durch Auspumpen nach einem Probefrühstück entnommen) enthält keine freie Salzsäure, sonst nichts Besonderes. Blut: s. u.

17. Juni 1894. Abends meist subfebrile Temperaturen. Patient ist sehr schwach, hütet dauernd das Bett.

18. Juni 1894. Abtreibungskur vermittelst des Helfenberg'schen Bandwurmmittels. [1]) Es geht ein grosses Knäuel Bothriocephalus latus ab, aus dem sich nach langem Suchen 67 Köpfe differenziren lassen. Die Isolirung der einzelnen Exemplare lässt erkennen, dass dieselben eine durchschnittliche Länge von 1 Meter besitzen Auffallend ist die oft sehr erhebliche Grössendifferenz ihrer Proglottiden, sowie der Köpfe selber, die zum Theil auf Rechnung eines verschiedenen Contractionszustandes gesetzt werden muss, zum Theil auch durch einen verschiedenen Ernährungszustand der einzelnen Exemplare erklärbar ist. Irgendwelche pathologischen Veränderungen der Bandwürmer (gelatinöses Aussehen etc.) sind nicht zu erkennen. — Patient fühlt sich nach der Kur etwas angegriffen. Ordo: Tinct. Chinae compos.

24. Juni 1894. Patient fühlt sich sehr viel wohler, hat guten Appetit und weist auch eine bessere Gesichsfarbe auf. Temperatur normal. Patient bringt einen grossen Theil des Tages ausserhalb des Bettes zu. Sonst Status idem.

1. Juli 1894. Abgesehen von geringfügiger Schwäche in den Beinen, welche auch immer noch leicht geschwollen sind, fühlt sich Patient vollkommen wohl. Die Blässe ist geringer geworden, die Kurzathmigkeit verschwunden. Die strichförmige Blutung am rechten Augenhintergrund ist kleiner geworden, die übrigen Blutungen sind unverändert.

8. Juli 1894. Die Müdigkeit stellt sich nunmehr nur noch nach längerem Gehen ein. Im übrigen fühlt sich Patient ganz wohl, seine Wangen sind bereits deutlich geröthet.

14. Juli 1894. Die Herz- und Gefässgeräusche sind verschwunden. Die strichförmige Blutung auf der rechten Retina ist resorbirt. Man findet nur noch vereinzelte (rechts 2, links 1) punktförmige, alte Blutherdchen, neue sind nicht aufgetreten.

19. Juli 1894. Patient hat sich vollkommen erholt. Seine Gesichtsfarbe ist eine ganz gesunde. Er vermag bereits weite Strecken zurückzulegen, ohne zu ermüden, auch verhältnissmässig anstrengende Arbeiten ohne Beschwerden zu bewältigen. Keine Oedeme, keine Herz- und Gefässgeräusche. Gewichtszunahme von über 12 Pfund. Urin ohne pathologische Bestandtheile. Pat. wird geheilt entlassen.

Blutbefund:		Hämoglobin.	Zahl d. roth. Blutk. in 1 cmm
Bei der Aufnahme . . .	14. Juni 1894.	30 pCt.	1200000
Abtreibungskur	18. Juni 1894.		
	22. Juni 1894.	30 „	1400000
	1. Juli 1894.	35 „	2140000
	8. Juli 1894.	42 „	2720000
	14. Juli 1894.	55 „	4250000
	19. Juli 1894.	70 „	4100000
3 Wochen nach d. Entlass.	7. Aug. 1894.	78 „	4200000

1) Ein durch die chemische Fabrik in Helfenberg bei Dresden (Eugen Dieterich) hergestelltes Mittel, das aus 8 Kapseln mit einer Mischung von je 1 g Extr. filic. und 2 g Ol. Ricini, und 7 Kapseln mit je 2,5 g Ol. Ricini besteht. Für Kinder ist ein entsprechend schwächeres Mittel zusammengestellt.



Mikroskopischer Blutbefund: Bei der Aufnahme. Das Blut sieht auffallend blass, wässrig aus. Die Untersuchung frischer, mit Vaselin umzogener Präparate ergiebt eine sehr erhebliche Poikilocytose, Mangel der Geldrollenbildung. Die einzelnen Poikilocyten zeigen deutliche, oft sehr lebhafte Bewegungsphänomene, namentlich die kleinen und kleinsten Formen. Ferner finden sich bereits bei der Besichtigung dieser ungefärbten Präparate einzelne Megaloblasten. Die weissen Blutkörperchen erscheinen nicht vermehrt. — In Trockenpräparaten, die nach Nikiforoff 2 Stunden in Alkohol-Aether ana fixirt und zum Theil mit dem Ehrlich'schen neutralen Gemisch von Orange, Säurefuchsin, Methylengrün, zum Theil mit Haematoyxlin-Eosin oder auch mit Methylenblau-Eosin (Plehn) gefärbt sind, lassen sich folgende Verhältnisse konstatiren: Die rothen Blutkörperchen zeigen eine äusserst hochgradige Poikilocytose, und haben zum Theil mit Hämatoxylin-Eosin, noch deutlicher mit Methylenblau-Eosin eine Violettfärbung angenommen. Einzelne von den letzteren weisen in den nach Plehn gefärbten Präparaten ausserdem eine zierliche blaue Körnelung auf. — Was die kernhaltigen rothen Blutkörperchen anbetrifft, so werden Normoblasten nur in sehr vereinzelten Exemplaren angetroffen, in vielen Deckgläschen garnicht. Dagegen ergiebt sich ein auffallender Reichthum an typischen Megaloblasten im Sinne Ehrlich's, welche eine Grösse von 9—18 μ erreichen. Bei der genauen Durchmusterung mehrerer Trockenpräparate vermittelst des verschiebbaren Objecttisches wird festgestellt, dass etwa 40—50 Megaloblasten auf jedem Deckglas zu finden sind. Dieselben zeigen genau die Charaktere, wie sie Ehrlich für diese Elemente beschrieben hat. Sämmtliche aufgefundenen Megaloblasten weisen ebenfalls eine deutliche violette Färbung ihres Protoplasmas bei Tinktion mit Hämatoxylin-Eosin und besonders deutlich bei Methylenblau-Eosin auf. Zwei Megaloblasten sind gerade im Stadium der indirecten Kerntheilung fixirt, und zwar beide in der Monasterphase; auch ihr Protoplasma zeigt jene Violettfärbung.

Seitens der weissen Blutkörperchen ist keine Besonderheit zu constatiren: das Verhältniss der mononukleären zu den polynukleären Leucocyten entspricht etwa der Norm.

Nach der Abtreibungskur: ist der Blutbefund zunächst in den ersten drei Tagen unverändert.

In den darauf folgenden Tagen nehmen die Megaloblasten allmälig an Zahl ab; auch ist auffallend, dass dieselben Hand in Hand mit der Verminderung ihrer Anzahl an ihrer Grösse Einbusse erleiden, so dass $1^1/_2$ Wochen nach der Kur nur noch vereinzelte Megaloblasten von geringerem Durchmesser (9—12 μ) angetroffen werden. Dementsprechend hat sich bereits in den ersten Tagen nach der Kur eine entschiedene, wenn auch zunächst nur geringfügige, nach 1 Woche aber sehr deutliche Zunahme der Normoblasten bemerkbar gemacht, von denen auch einzelne eine Violettfärbung des Zellleibes mit den oben erwähnten Färbemitteln angenommen haben. Mehrere Normoblasten bieten das Bild der Kernzerbröckelung (Karyorhexis) in den verschiedenen Phasen dar, von der Rosettenform an bis zu der zierlichsten Verkrümelung der Kernbröckel innerhalb des ganzen Protoplasmaleibes. Auch vereinzelte freie, typische Normoblastenkerne werden beobachtet.

2 Wochen nach der Bandwurmkur sind die Megaloblasten ganz verschwunden, die Normoblasten wieder an Zahl sehr verringert, so dass sie nur noch sehr vereinzelt angetroffen werden. — 3 Wochen nach der Kur ist das Blut vollkommen frei von kernhaltigen rothen Blutkörperchen; es gelingt trotz eingehenden Suchens weder einen Megalo-, noch Normoblasten zu entdecken. — Hand in Hand mit dem Verschwinden dieser Elemente hat sich auch allmälig die Poikilocytose vollkommen zurückgebildet.

Bei der Entlassung des Patienten zeigt das Blut makroskopisch wie mikroskopisch ein ganz normales Aussehen; die rothen Blutkörperchen haben normale Grösse und Form, lagern sich in Geldrollen. — Die weissen Blutkörperchen haben jederzeit normale Verhältnisse aufgewiesen.

Epikrise. Es bedarf wohl keiner eingehenden Erörterung, dass es sich in dem mitgetheilten Falle um eine typische Bothriocephalusanämie handelt, da derselbe die oben angeführten Bedingungen erfüllt: das Symptomenbild entspricht demjenigen der Biermer'schen perniciösen Anämie (extreme Blässe und Schwäche, Hydrops, Temperatursteigerungen, Dyspnoe, Herz- und Gefässgeräusche, Hautpetechien, Netzhautblutungen, typischer Blutbefund); nach Verabreichnng des Mittels und Abtreibung des im Darm nachgewiesenen Wurms tritt rapide Besserung und vollkommene Genesung ein, ohne dass die Blutregeneration durch Darreichung von Eisen oder Arsenik unterstützt wird.

Auch unser Kranker ist jenen oben erwähnten Fällen zuzuzählen, bei denen die Bandwurmbeschwerden den Anämiesymptomen Jahrzehnte lang voraufeilen; hier handelt es sich sogar um eine Zeitdifferenz von über 40 Jahren. Es erscheint uns hierbei fraglich, ob die Bothriocephalen ein so hohes Alter zu erreichen vermögen, oder vielmehr durch erneute Infection, vielleicht aus der nämlichen Quelle, immer neue Parasiten sich im Darm angesiedelt haben. Aus der einschlägigen Literatur ersehen wir, dass in 2 Fällen ein über ein Jahrzehnt ausgedehnter, und in 1 Falle ein 6 Jahre langer Aufenthalt des nämlichen Bothriocephalus im Darme constatirt zu sein scheint. Bremser[1]) erzählt von einem Schweizer, der sich seit 12 Jahren ausserhalb seiner Heimath aufhielt, dass derselbe erst seit 1 Jahre den Bandwurm bei sich bemerkt habe, was bei der Leichtigkeit, mit der sich die in den Stühlen enthaltenen Gliederstrecken der Kenntniss entziehen, durchaus nicht die Möglichkeit eines längeren Parasitismus ausschliesst. — Mosler[2]) (Greifswald) berichtet, dass er einem Schlächter aus Oberschlesien, der sich 1859 5 Monate in Petersburg aufgehalten habe und sonst niemals in Gegenden gekommen sei, in denen der Bothriocephalus vorkäme, im Jahre 1873, also nach 14 Jahren, einen solchen abgetrieben habe. Dabei hebt er hervor, dass unter den Eingeborenen Vorpommerns, die ihre Heimath nicht verlassen hätten, die Bothriocephaluserkrankung nicht zu finden sei. Interessant ist auch, dass in diesem Mosler'schen Falle der Parasit die profusen Durchfälle eines intercurrenten Typhus, sowie die hochgradige Hitze einer Intermittens tertiana überdauert haben soll. Derselbe Autor giebt fernerhin an, einem Patienten, welcher den Bothriocephalus wahrscheinlich während eines Aufenthaltes in der fran-

1) Citat aus Leuckart, Die Parasiten des Menschen. 1879—1886. S. 928.
2) Virchow's Archiv. Bd. 57. S. 529.

zösischen Schweiz 1862 acquirirt habe, denselben 1868, also nach 6 Jahren, ebenfalls in Greifswald abgetrieben zu haben. In diesen 3 Fällen muss wohl der Parasit ein so hohes Alter erreicht haben, da eine Neuinfection ausgeschlossen erscheint. Uebrigens ist eine so lange Lebensdauer des Bothriocephalus bei der schier unerschöpflichen Reproductionskraft der Proglottiden keineswegs unwahrscheinlich. — Anders verhält es sich in den Fällen, wo die Bandwurmkranken beständig in derselben Gegend, in welcher sie das Leiden betroffen hat, verweilen und hier jahrelang denselben Lebensbedingungen ausgesetzt sind. Unter diesen Umständen, die auch auf unseren Patienten zutreffen, ist eine öftere Neuinfection nicht ausgeschlossen, ja wahrscheinlich. Ein Moment besonders scheint mir speciell für unsern Fall dafür zu sprechen, dass der zuerst importirte Parasit von Bandwürmern jüngerer Infection gefolgt oder begleitet ist: nämlich die ungewöhnlich grosse Anzahl der Exemplare (67!). Es ist wohl kaum anzunehmen, dass sich unser Kranker vor ca. 40 Jahren gleichzeitig mit 67 Scolices inficirt habe, deren Zahl dann sogar noch höher angeschlagen werden müsste, da bekanntlich ein nicht unbedeutender Theil der importirten Scolices stets wieder ausgestossen wird, ohne zur Entwicklung zu gelangen.

Uebrigens ist der Befund einer so grossen Menge von Bothriocephalen im menschlichen Darm bereits mehrfach erhoben worden, bildet jedoch immerhin eine grosse Seltenheit. Boetticher[1]) fand bei der Autopsie einer Frau in Dorpat im Darmcanal ca. 100 Bothriocephalen, die allerdings bis auf ein ellenlanges Exemplar sämmtlich nur wenige Zoll maassen. Vogt[2]) giebt von sich selber an, 8 Grubenköpfe auf einmal entleert zu haben; Roux[3]) trieb einem Dienstmädchen 90 derselben ab. Heller[4]) stiess bei der Autopsie eines Geisteskranken auf 78, Lichtheim[5]) ebenfalls bei einer Section eines Patienten auf 6 Bothriocephalusexemplare im Darm. Auch in der hiesigen medizinischen Klinik sind bereits öfter bis zu 5 Bothriocephalen, einmal sogar vor kurzer Zeit 16 durch die Cur entleert.

Unser oben mitgetheilter Fall könnte den Gedanken aufkommen lassen, als hätte die Menge der Parasiten einen Einfluss auf das Zustandekommen der Anämie. Dann müsste auch die Schwere der Blut-

1) Bötticher, Sitzungsberichte der Dorpater Gesellschaft für Naturwissensch. 1871. Februar. Cit. nach Leuckart, Die Parasiten des Menschen. 1879—1886. I. S. 904.

2) Vogt, Die Herkunft der Eingeweidewürmer des Menschen. 1878. S 16.

3) Roux, Evacuation de quatre-vingt-dix bothriocéphales en une seule fois. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1887. No. 16.

4) Heller, Tageblatt der 59. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Berlin. No. 5. S. 147.

5) Verhandlungen des Congresses für innere Medicin zu Wiesbaden. VI. S. 86.



erkrankung der Anzahl der im Darm vorhandenen Würmer direct proportional sein. Diese Anschauung ist falsch und leicht dadurch zu widerlegen, dass einerseits in fast sämmtlichen in der Literatur mitgetheilten Fällen von Bothriocephalusanämie nur ein Parasit gefunden wurde, wobei allerdings die oberflächliche Untersuchung hier und da einen Irrthum nicht ganz ausschliessen lässt, andererseits in den oben erwähnten Fällen von Roux (90 Exemplare), Heller (78) eine Anämie nicht bestand.

Die Abtreibung der Parasiten wurde in unserem Falle vermittelst des Helfenberg'schen Bandwurmmittels (s. o.) vorgenommen und ging vollkommen leicht von Statten. Ueberhaupt kann ich nicht umhin, bei dieser Gelegenheit der Anwendung des Extractum Filicis in dieser Gestalt das Wort zu reden. Seitdem das Helfenberg'sche Mittel in der hiesigen medizinischen Klinik zur Anwendung kommt, ist in nahezu allen Fällen die Abtreibung der Bandwürmer mit Kopf erreicht.

Bezüglich der Krankengeschichte unseres Falles möchte ich noch erwähnen, dass hier ebenfalls im Mageninhalt die freie Salzsäure vermisst wurde, wie es Schauman auch von seinen Fällen hervorgehoben hat, während die von diesem Autor constant gefundene Indicanurie bei unserem Patienten nicht constatirt werden konnte.

Wenn wir nun die in unserem Falle in die Erscheinung getretene Blutregeneration näher ins Auge fassen, so fällt uns zuvörderst bei der Besichtigung der wachsenden Werthe von Hämoglobin und Blutköperchenzahl (s. o. Tabelle) auf, dass die Zunahme des Hämoglobingehalts hinter derjenigon der Anzahl der rothen Blutkörperchen zuerst erheblich zurückbleibt, und erst später wieder allmälig dadurch ein Ausgleich zu Stande kommt, dass die Blutkörperchenzunahme sistirt, während der Hämoglobinwerth immer noch steigt. Dieser Befund stimmt mit der bereits öfters gemachten Erfahrung überein, dass nach Blutverlusten die Regeneration des Hämoglobins in der ersten Zeit hinter derjenigen der Blutkörperchen zurückbleibt[1]). Auch Egger[2]) fand bei seinen Untersuchungen „über Veränderungen des Blutes im Hochgebirge," dass hierselbst zunächst die Zahl der Blutkörperchen rascher anstieg, als das Hämoglobin, und später dann das umgekehrte Verhalten Platz griff.

Bei der genaueren Verfolgung der mikroskopischen Verhältnisse des Blutes erscheint es auffallend, dass sich zu keiner Zeit, selbst nicht in den Tagen, in denen die Blutkörperchenzahl gemäss dem Zählungsbefund ganz besonders rasch zunahm (zwischen dem 8. und 14. Juli) eine Ueberschwemmung des Blutes mit Normoblasten, eine sogenannte „Blutkrise" constatiren liess. Zwar nahm die Zahl der aufgefundenen Normo-

1) Hoffmann, Lehrbuch der Constitutionskrankheiten. Stuttgart 1893.

2) XII. Congress für innere Medicin zu Wiesbaden. 1893.



blasten in der ersten Zeit nach der Abtreibungscur sichtlich zu, aber von einer derartigen plötzlichen Ueberschwemmung des Blutes, wie sie bei schweren Anämien besonders vor einem günstigen Umschwung des Krankheitsbildes bereits bekannt ist, ist hier keine Rede. v. Noorden[1]) berichtete zuerst über derartige „Blutkrisen" bei Gelegenheit der Mittheilung zweier Fälle von schwerer Anämie. Auch wir hatten in den letzten Jahren öfter Gelegenheit, dieselben bei secundären Anämien, besonders im Stadium der Besserung des Allgemeinbefindens, nach Arsenikdarreichung zu beobachten. Meist halten sis nur einen oder mehrere Tage an und werden daher, falls nicht täglich die mikroskopische Blutcontrolle vorgenommen wird, leicht übersehen. Vorzugsweise lehrreich war uns in dieser Hinsicht ein Fall von secundärer Anämie nach Darmtuberculose, bei dem die mikroskopische Blutuntersuchung gewöhnlich nur eine geringfügige Poikilocytose und ausserordentlich spärliche Normoblasten ergab. Hier zeigte sich kurz nach Einleitung einer Arsenikcur eine derartige Zunahme der Normoblasten, dass auf einem Gesichtsfeld ganz durchweg 4—5 derselben zu finden waren. Diese Krise hielt 3 Tage an; danach zeigte das Blut wieder genau die Beschaffenheit wie vorher. Solche Blutkrisen scheinen übrigens auch ganz spontan hier und da bei Anämien aufzutreten, wie sich aus folgender Beobachtung entnehmen lässt, die wir erst vor wenigen Monaten machten. Es fand ein Patient in der Klinik Aufnahme, der an Carcinoma ventriculi, Pleuritis exsudativa sin., und schwerer secundärer Anämie litt. Das Blut sah am Tage der Aufnahme blass aus, enthielt 42 pCt. Hämoglobin, 3200000 rothe Blutkörperchen im cmm, zeigte keine Poikilocytose. In demselben fanden sich ziemlich reichliche Normoblasten und noch zahlreichere, vollkommen freie typische Normoblastenkerne in solcher Menge, wie wir sie noch nicht beobachtet, oft 3—4 auf einem Gesichtsfeld. Bereits am nächsten Tage waren weder Normoblasten, noch freie Kerne derselben mehr zu finden. Hervorgehoben sei, dass der Patient bis zu seiner Aufnahme in die Klinik unbehandelt war. Während wir daher vordem der Ansicht zuneigten, dass sich bei Anämien ein plötzlicher Umschwung des Krankheitsbildes zur Besserung immer durch solche Blutkrisen einleite, die sich eben wegen ihres passageren Auftretens sehr leicht der Kenntnissnahme entzögen, scheint unser Fall, bei dem die Blutuntersuchung besonders sorgfältig vorgenommen wurde, zu beweisen, dass sich selbst eine so rapide Besserung nicht immer durch eine derartige Blutveränderung kundgiebt.

Am bemerkenswerthesten ist wohl bei dem Blutbefunde unseres Falles, dass die aufgefundenen zahlreichen kernhaltigen rothen Blutkörperchen fast ausschliesslich Megaloblasten waren, die nach

1) Charité-Annalen. XVI. Jahrgang. 1891. S. 217.



Ehrlich's Auffassung nur bei solchen Anämien im Blute zu finden sein sollen, welche eine schlechte Prognose geben. Es sind uns bereits bei Durchsicht der Literatur Fälle von Bothriocephalusanämie aufgestossen, welche nach Abtreibung der Parasiten zur Heilung gelangten, trotzdem sich bei ihnen Megaloblasten im Blute vorfanden. Reyher thut in der Schilderung des Blutbefundes seines zwölften Falles einzelner, sehr grosser, rother kernhaltiger Blutkörperchen Erwähnung. Auch finden sich Angaben von Megaloblastenbefund in nicht weniger als 24 Fällen von Schauman; allerdings ist in 22 Fällen nur ihr vereinzeltes Vorkommen festgestellt, während sie in zwei Fällen in ziemlich zahlreicher Menge beobachtet wurden. Die meisten dieser Bothriocephalusanämien mit Megaloblastenbefund, darunter auch die beiden zuletzt erwähnten, sind geheilt[1]. Unser Patient ist ebenfalls, trotz der ausserordentlichen Schwere der Erscheinungen, in auffallend kurzer Zeit vollkommen ausgeheilt, obwohl die in seinem Blute gefundenen kernhaltigen rothen Blutkörperchen fast lediglich Megaloblasten waren, und zwar in nicht unerheblicher Anzahl.

Diese Beobachtungen lassen einen Zweifel aufkommen, ob in der That das Auftreten der Megaloblasten im Blute in allen Fällen für eine so ungünstige Prognose spreche, als es aus den Worten Ehrlich's hervorzugehen scheint: „Nach meinen Beobachtungen finden sich diese Formen bei jenen allerschwersten Formen der Anämie, die wir gemeinhin als perniciöse Anämie bezeichnen. Die Zahl der Megaloblasten ist gewöhnlich eine sehr unbedeutende und bedarf es häufig eines langen Zusehens, um ein derartiges Gebilde zu finden; aus diesem Grunde erkläre ich es mir auch, dass diese Elemente noch so häufig übersehen worden sind. . . . . . . Auf das vereinzelte Vorkommen eines Megaloblasten, zumal der kleineren Art, neben einer überwiegenden Anzahl von Normoblasten, würde ich ebenfalls keinen zu grossen Werth legen; dagegen sehe ich in dem ausschliesslichen Vorkommen von Megaloblasten in geringerer Menge einen fast sicheren Beweis der perniciösen Natur der Erkrankung. . . . Das Auftreten der Megaloblasten ist für mich der Beweis, dass der Typus der Blutbildung, der für den fertigen Organismus charakteristisch, nicht in normaler Weise fortbesteht, sondern in den Habitus des embryonalen umgeschlagen ist. . . . Megaloblasten und Megalocyten sind die Kriterien, welche eine megaloblastische Degeneration, die Hauptursache der perniciösen Anämie, erkennen lassen"[2].

1) Müller berichtet über einen ad exitum gekommenen Fall, in dessen Blut Ehrlich selber eine geringe Zahl grosser kernhaltiger rother Blutkörperchen constatirt habe.

2) Ehrlich, Ueber schwere anämische Zustände. XI. Congress für innere Medicin zu Leipzig. 1892. Wörtl. Citat.



Auch H. F. Müller[1]) ist unabhängig von Ehrlich zu der Anschauung gekommen, dass die progressive perniciöse Anämie als eine primäre Erkrankung des blutbereitenden Apparates, speciell des Knochenmarks, aufzufassen sei, deren Wesen in dem Wiederauftreten embryonaler Zellen in diesem Apparat läge.

Lassen wir nun auch alle diejenigen Fälle der Literatur unberücksichtigt, bei denen wir nur das vereinzelte Vorkommen von Megaloblasten angegeben finden, so bleiben immer noch einzelne Fälle von Schauman, sowie der unsrige, bei denen die rasche Besserung und Heilung mit der Ehrlich'schen Ansicht von der ungünstigen prognostischen Bedeutung der Megaloblasten nicht in Einklang steht. Diese Beobachtungen haben uns bewiesen, dass das Auftreten der Megaloblasten im Blute nicht unbedingt eine schlechte Prognose giebt.

Es ist uns fernerhin auf Grund unserer Befunde und der literarischen Angaben auch zweifelhaft geworden, ob es überhaupt einen principiellen Gegensatz zwischen Normo- und Megaloblasten giebt, wie Ehrlich ihn annimmt.

Ehrlich führt selber an, dass „es in manchen Fällen schwer sein kann, zu entscheiden, ob es sich im Einzelfalle um kleinere Formen der Megaloblasten oder grosse der Normoblasten handelt.“ Auch nach unseren Erfahrungen sind diese beiden Formen oft ausserordentlich schwer auseinanderzuhalten. Oft bietet sich dem Auge des Untersuchenden ein Gebilde von sehr augenfälliger Grösse dar, welches einen ganz typischen, kleinen, kreisrunden, gesättigt gefärbten Normoblastenkern einschliesst, oft ein kleines, kaum die Grösse eines normalen Erythrocyten erreichendes Blutkörperchen mit grossem, die Zelle fast ausfüllenden, blass gefärbten, eine zierliche netzförmige Structur aufweisenden Megaloblastenkern. Auch lassen sich von dem grössten Megaloblasten bis zum kleinsten Normoblasten zahlreiche Uebergangsformen constatiren, Abstufungen, die in gleicher Weise das Bild der Zellleiber wie das der Zellkerne variiren lassen. Mit der Feststellung der Existenz solcher Zwischenformen fällt die morphologische Schranke zwischen jenen beiden Formen oder ist wenigstens nicht zum Beleg für eine principielle Differenz verwerthbar.

Als einen sichereren Beweis derselben sieht Ehrlich das verschiedene Schicksal der Normo- und Megaloblastenkerne an: Nach seinen Angaben geht der Kern der Megaloblasten stets innerhalb der Zelle durch Zerfall zu Grunde, während der Normoblastenkern als nacktes Gebilde die Zelle verlässt und durch Ansetzen neuer, sich allmälig mit Hämoglobin imbibirender Protoplasmamassen immer neue

1) H. F. Müller, Ueber die atypische Blutbildung etc. Deutsches Archiv für klin. Medicin. No. 51. S. 282.



Blutscheiben produzirt (Rindfleisch). Aus einem Megaloblasten entsteht demnach ein einziges, kernloses, grosses und deshalb (wegen der geringen respiratorischen Oberfläche) unzweckmässiges Blutkörperchen, aus einem Normoblasten hingegen eine ganze Brut normaler kernloser Erythrocyten.

Bezüglich des Schicksals der Megaloblastenkerne neigen wir ebenfalls der Ansicht zu, dass dieselben in der Zelle einer Resorption anheimfallen müssen. Da sich im Blute oft Megalocyten finden, die vollkommen den Charakter kernlos gewordener Megaloblasten tragen, wenn sie auch niemals den Durchmesser der grösseren Megaloblasten erreichen, andererseits freie Megaloblastenkerne nie[1]) angetroffen werden, muss der Kern wohl in der Zelle selber untergehen. Bildern von Kernzerfall in Megaloblasten sind wir allerdings noch nicht begegnet.

Es lässt sich jedoch nach unseren Erfahrungen mit einiger Bestimmtheit aussagen, dass ein grosses Keimlager von Megaloblasten sich nicht einfach durch Kernverlust zu kernlosen Erythrocyten umgestaltet, sondern sich durch indirecte Kerntheilung vermehrt, dass demnach ein Megaloblast durch Vermehrung in geometrischer Progression eine ganze Brut neuer Megaloblasten zu erzeugen im Stande ist. Als Beweis hierfür diene die Hinweisung auf den Befund in Mitose befindlicher Megaloblasten im Blute schwerer Anämien, wie er bereits mehrfach erhoben ist. So beobachteten wir im Jahre 1892 ein Fall rapid letal verlaufender perniciöser Anämie[2]), bei dem in jedem Trockenpräparat 3—4 Mitosen von Megaloblasten angetroffen wurden, und selbst der Ablauf einer solchen in einem frischen Blutpräparat verfolgt werden konnte. Seitdem ist es uns mehrfach gelungen, indirecte Theilungen von Megaloblasten im Blute schwerer Anämien, wie auch in diesem Falle von Bothriocephalusanämie, nachzuweisen. Auch Schauman fand in zweien seiner Fälle (No. 54 und 64) solche Mitosen, und zwar in dem letzteren, sehr schweren zum Exitus führenden Fall in nicht unerheblicher Anzahl. Es scheint, dass, je mehr die Megaloblasten hervortreten, um so stärker auch deren Vermehrung durch Karyokinese in die Erscheinung tritt. Das Blutbild lässt aber aufs Sicherste auch auf die Vorgänge im Blutbildungscentrum, im Knochenmark, schliessen, aus welchem die im Blute gefundenen jungen Elemente ausgeschwemmt sind. Daraus erhellt, dass sich auch im Knochenmark ein grosser Theil der Megaloblasten in geometrischer Progression weiter theilt und immer neue Generationen von Megaloblasten schafft.

1) Engel (Blutbefund bei einem Kinde mit pseudoperniciöser Anämie etc. Virchow's Archiv, Bd. 135, No. 16) giebt an, dass er auch ausgetretene Kerne von Megaloblasten gesehen habe. Dieser Autor macht übrigens nicht nur einen Unterschied zwischen Normo- und Megaloblasten, sondern will noch die Megalo- von den Gigantoblasten differenzirt haben.

2) Zeitschrift für klin. Medicin Bd. XXIII. 1893.



Bezüglich des Schicksals der Normoblastenkerne schliesst sich Ehrlich der Rindfleisch'schen Ansicht an, dass die Kerne ausgestossen werden und allmälig neue Protoplasmamassen ansetzen, die sich mit Hämoglobin imbibiren, so dass ein Normoblastenkern viele neue Erythrocyten zu bilden vermag. — Die Thatsache, dass sich in anämischem Blut freie Normoblastenkerne, oft in sehr reichlicher Anzahl, vorfinden, wird wohl keinem Beobachter entgehen. Nur lässt sich der Beweis schwer erbringen, ob es sich dabei um einen physiologischen Kernaustritt oder um eine arteficielle Austreibung des Kerns aus seiner Zelle handle. E. Neumann[1]) geht in seiner Abhandlung: „Ueber Blutregeneration und Blutbildung" des genaueren auf die von Rindfleisch zur Stütze seiner Ansicht beigebrachten Belege ein: Die von Rindfleisch beobachteten glockenförmigen Erythrocyten, deren Vertiefung das frühere Bett des ausgetretenen Kerns sein solle, bewiesen nichts wegen der ausserordentlichen Veränderlichkeit der Form der rothen Blutkörperchen, ebensowenig die Bilder, welche den Anschein erweckten, als träte der Kern gerade aus. „Die Verbindung zwischen Kern und Hülle muss nur als eine sehr lockere betrachtet werden, welche ein durch geringe mechanische Einwirkungen veranlasstes, theilweises oder vollständiges Heraustreten des ersteren aus letzterer leicht begreiflich erscheinen lässt." Weiterhin führt Neumann an, dass er an Froschblutkörperchen, bei denen eine „Trennung von Kern und Schale" sicher kein physiologisches Phänomen sei, öfters das Austreten des Kernes in den verschiedenen von Rindfleisch an den kernhaltigen rothen Blutzellen des Embryonalblutes und des Marksaftes geschilderten Phasen beobachtet habe. Auch hätten Rollet und er selber durch verschiedene Eingriffe denselben Vorgang im Froschblute künstlich hervorzurufen vermocht. — Es scheint demnach, als wäre für die Rindfleisch'sche Anschauung von dem Austreten der Kerne aus Normoblasten ein sicherer Anhalt noch nicht gewonnen. Erwähnt sei noch, dass es uns niemals gelungen ist, eine auch nur hauchweise angedeutete Protoplasmaschicht um die freien Kerne, wie sie von Rindfleisch angegeben wird, zu entdecken. Wir sahen entweder typische Normoblasten oder vollkommen freie Kerne, nie jedoch Uebergänge. Es erscheint auch unseres Erachtens wenig glaublich, dass um einen freien im Blutplasma suspendirten Kern ein hämoglobinhaltiger Zellkörper herauskrystallisirt[2]). In der gesammten Pathologie fehlt es an einem analogen Vorgang.

Während wir demnach den Kernaustritt bei Normoblasten nicht für erwiesen erachten, sind wir der Ansicht, dass bei diesen, ebenso wie

1) Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. III. 1881. S. 430.

2) Die Ansicht Engel's (a. a. O.), dass die freien Kerne „unbedingt als weisse Blutkörperchen und zwar als Lymphocyten" anzuerkennen sind, dürfte sich wohl wenig Anhänger erwerben.



Ehrlich es von den Megaloblasten behauptet, der Kern innerhalb der Zelle zerfällt. Wir haben oft Normoblasten vor Augen gehabt, welche das Bild einer Kernzerbröckelung (Karyorhexis) aufwiesen. In allen Fällen von Anämie, bei denen Normoblasten im Blute zu finden waren, zeigte sich auch hier und da ein solcher mit rosettenförmigem, oder auch bereits zersplittertem Kern. Dieser Modus des Uebergangs der kernhaltigen in die kernlose Form ist schon lange bekannt. Koelliker[1]) constatirte ihn am embryonalen Blut und seine Angaben sind später in viele Lehrbücher aufgenommen. Auch Neumann[2]) hat bei seinen Untersuchungen über die embryonale Leber die Befunde Koelliker's in vollem Umfange bestätigt und später das nämliche Verhalten an gefärbten und frischen Knochenmarkpräparaten festgestellt. Im anämischen Blute finden sich, wie oben erwähnt, Normoblasten mit Karyorhexis sehr häufig, fast constant. In meiner oben citirten Arbeit habe ich Abbildungen derselben in verschiedenen Phasen geben können.

So haben wir uns von der Verschiedenheit des Schicksals der Normo- und Megaloblastenkerne nicht zu überzeugen vermocht, und es scheint daher nach unserer Anschauung die Unterscheidung der Normo- und Megaloblasten in zweckmässige bezw. unzweckmässige Formen nicht zutreffend. Auch geht eine grosse Zahl der letzteren nicht einmal in einfache kernlose Formen über, sondern vermehrt sich in geometrischer Progression durch indirecte Kerntheilung, während die von Rindfleisch angegebene Fortzeugung der ersteren durch Ansatz immer neuer Plasmamassen an die ausgetretenen Kerne, wenn sie zu Recht bestehen sollte, nur eine Vermehrung in arithmetischer Progression bedeuten würde.

Da nun weder die morphologischen Eigenschaften noch das Kernschicksal der streitigen Elemente nach unserem Dafürhalten einen durchgreifenden Unterschied aufweisen, so sind wir zu der Ansicht gelangt, dass es einen principiellen Gegensatz zwischen diesen beiden Formen nicht giebt.

Auch sind wir sowohl auf Grund der literarischen Angaben als auch unserer eigenen Untersuchungen zu der Annahme geneigt, dass eine Differenz zwischen embryonalem Blutbildungshabitus und einem solchen des fertigen Organismus nicht besteht. Neumann hat mehrfach darauf hingewiesen, dass wir nicht berechtigt sind, zwischen der Blutbildung des Embryo und des Erwachsenen zu unterscheiden. Als Beleg sei es mir gestattet, folgende Stellen aus seiner Abhandlung: „Ueber Blutregeneration und Blutbildung"[3]) wörtlich anzuführen:

1) Zeitschrift für rat. Medicin. IV.
2) Archiv der Heilkunde. XV. S. 459.
3) Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. III. 1881. S. 441.



„Koelliker hatte schon lange zuvor, ehe die Auffindung kernhaltiger rother Blutzellen nach der Geburt gelungen war, eine einheitliche Entwicklung der Blutzellen während des intra- und extrauterinen Lebens angenommen und an der Ueberzeugung festgehalten, dass dieselben Entwicklungsformen, wie bei dem Embryo, auch nach der Geburt nachzuweisen sein würden. Inzwischen ist nun dieser Nachweis erfolgt, indem ich zeigte, dass die embryonalen Blutzellen jederzeit im rothen Knochenmark zu finden seien, und es ist damit jeder Grund, zwischen embryonaler und postembryonaler Blutbildung zu unterscheiden, fortgefallen.“ Und ferner an einer anderen Stelle lesen wir, dass es unstatthaft sei, dem Gedanken, dass eine Gegenüberstellung der kernhaltigen rothen Blutzellen des Knochenmarks und der embryonalen kernhaltigen Blutzellen möglich sei, Raum zu geben. „Um sich davon zu überzeugen, wie wenig berechtigt dieser Standpunkt ist, möge man die bereits bei dem Knochenmark des Embryo vorhandenen kernhaltigen rothen Blutzellen mit denen vergleichen, die das embryonale Blut enthält, und andererseits mit den Zellen, welche das Knochenmark des Erwachsenen darbietet. Die Feststellung der vollständigen Identität aller dieser Zellen wird Niemand zweifelhaft darüber lassen, dass ihnen auch eine gleiche histologische Bildung zugeschrieben werden müsse.“ Von anderen Autoren, die für die Identität der kernhaltigen rothen Blutkörperchen des Erwachsenen mit den embryonalen eingetreten sind, seien noch Erb[1]), Rindfleisch[2]) und Hayem[3]) erwähnt.

Besteht aber eine solche Identität, so scheint es uns auch nicht annehmbar, von einer megaloblastischen Degeneration des Knochenmarks, von einem Umschlag des für den fertigen Organismus charakteristischen (normoblastischen) Typus der Blutbildung in den Habitus des embryonalen (megaloblastischen) bei perniciösen Anämien zu sprechen.

Wenn wir nun auch einen principiellen Unterschied zwischen Megaloblasten und Normoblasten in Abrede stellen, so ist eine gewisse Differenz natürlich nicht zu bestreiten. Es handelt sich aber dabei unseres Erachtens nicht um principiell, sondern um graduell verschiedene Formen einer Art. Es lässt sich keine scharfe Grenze zwischen ihnen ziehen, ja es hat den Anschein, als ginge die eine Form allmälig in die andere über. Zwei Momente besonders scheinen uns dafür zu sprechen, dass die Megaloblasten die jügendlicheren, die Normoblasten die älteren Formen darstellen, letztere also aus ersteren hervorgehen:

1) Virchow's Archiv. Bd. 39. 1867. S. 176.
2) Archiv für mikroskop. Anatomie. Bd. 17. 1880. S. 1.
3) G. Hayem, Du Sang et de ses altérations anatomiques. Paris 1889. S. 389.



1. Der vorzugsweise bei Megaloblasten erhobene Befund von Mitosen.

2. Die fast durchgehends constatirte „polychromatophile“ Färbung (Gabritschewsky) letzterer sowohl, wie überhaupt der Megaloblasten gegenüber dem Fehlen derselben bei zahlreichen Normoblasten, wobei erwähnt sei, dass wir in Uebereinstimmung mit Gabritschewsky[1]) zu der Ueberzeugung gelangt sind, dass diese „polychromatophile“ Färbung lediglich ein Charakteristicum der unausgebildeten, jugendlichen Form darstelle.

Gabritschewsky trat nämlich der Anschauung Ehrlich's und Maragliano's, welche die polychromatophile Eigenschaft der Erythrocyten für den Ausdruck einer Degeneration hielten, dadurch entgegen, dass er hervorhob, dass das Stroma der jungen rothen Blutkörperchen der Vögel und Reptilien im Gegensatz zu den ausgewachsenen ebenfalls polychromatophil sei, also die polychromatophile Färbung ein Charakteristicum jugendlicher, unausgebildeter Formen wäre. Ehrlich's Einwand, dass man nicht ohne weiteres Rückschlüsse vom Frosche auf den Menschen ziehen dürfe, glauben wir dadurch widerlegt zu haben, dass wir den Nachweis erbrachten, dass weitaus die Mehrzahl aller kernhaltigen rothen Blutkörperchen in sofort nach Rippenresectionen (Empyem) hergestellten Trockenpräparaten des menschlichen Knochenmarks die erwähnte Violettfärbung mit Eosin-Methylenblau (Plehn) annahm. Auch ist es uns inzwischen gelungen, das nämliche Verhalten bei fast sämmtlichen kernhaltigen rothen Blutkörperchen auf Trockenpräparaten der embryonalen, menschlichen Leber zu constatiren.

Unsere aus obigen Gründen gefolgerte Annahme, dass die Megaloblasten die jüngeren, die Normoblasten die reiferen Formen seien, scheint uns auch am ehesten geeignet, die Thatsache zu erklären, dass gerade bei den schwersten Anämien die Megaloblasten am zahlreichsten hervortreten und lässt es auch verständlich erscheinen, dass sich immer noch nach erfolgreicher Bekämpfung des ätiologischen Moments (z. B. bei Bothriocephalusanämie — des Parasiten) eine restitutio ad integrum herzustellen vermag. Den Schlüssel bildet die Thatsache, dass, je schwerer die Blutschädigung ist, desto angestrengter der Regenerationsmechanismus arbeitet. Die Folge davon ist, dass, je schwerer eine Anämie ist, desto unreifere, jugendlichere Blutelemente sich der Gesammtcirculation anschliessen. So kommt es, dass wir bei den schwersten Anämieformen die frühzeitigsten Vorstadien, selbst noch Mitosenformen der rothen Blutzellen im Blute antreffen. Es ist demnach ein grosses Verdienst Ehrlich's darauf aufmerksam gemacht zu haben, dass der Befund von

1) G. Gabritschewsky, Klin.-hämatologische Notizen. Archiv für experim. Pathologie und Pharmakologie. XXVIII. No. 5.



Megaloblasten im Blute auf die Schwere der Anämie hinweise, die schwersten Blutalterationen durch das Auftreten derselben sich kenntlich machen.[1]) Da sie jedoch nach unserer Auffassung nicht der Ausdruck einer megaloblastischen De-, sondern einer excessiven Regeneration des Knochenmarks sind, so erscheint es uns auch verständlich, dass sie, wie unser mitgetheilter Fall lehrt, keine unbedingt infauste Prognose geben. Die Regenerationskraft des Knochenmarks vermag bei Fortschaffung des auf das Blut schädigend einwirkenden Momentes zuweilen auch noch so starke Blutalterationen wieder zu compensiren.

Der Zufall hat es gefügt, dass einen Tag nach der Aufnahme des oben beschriebenen Falles eine Patientin die Klinik aufsuchte, welche ebenfalls an einer nicht unbeträchtlichen Anämie litt, und deren Stuhl gleichfalls zahlreiche Bothriocephaluseier enthielt:

Frau J. B., 63 Jahre alt, aufgenommen am 15. Juni 1894. Die Mutter der Patientin starb an Lungenschwindsucht. Bis 1885 war die Pat., abgesehen von einer Masernerkrankung im Kindesalter, stets gesund. Seit 1885 litt dieselbe an häufigen Hämorrhoidalblutungen. 1891 klagte sie über Appetitlosigkeit, Geschmacksverlust, Obstipation, ferner über Kopfschmerzen, Jucken an den Armen und einem eigenartigen, juckenden Gefühl im Unterleib, seit 1892 über zunehmende Schwäche und häufigen Schwindel. Späterhin traten hin und wieder Ohnmachtsanfälle auf. Ferner gesellten sich dazu Magenbeschwerden, Beschwerden beim Urinlassen, Herzklopfen, starkes Jucken in den Schultern etc. In der letzten Zeit haben sich Schwellungen der Füsse und Unterschenkel eingestellt.

Bei der Aufnahme wurde festgestellt:

Magere Pat., grazil gebaut. Starke Blässe der Haut und Schleimhäute. Geringe Oedeme an Füssen und Unterschenkeln Kein Fieber. Auf dem rechten Augenhintergrund unterhalb der Papille eine ältere, im Stadium der Resorption befindliche Netzhautblutung. Geringes Emphysem der Lungen, spärliche katarrhalische Geräusche über denselben. Ueber allen Herzostien systolische Geräusche. Abdomen nichts Besonderes. Mageninhalt normal. Urin enthält keine pathologischen Bestandtheile. Im Stuhl zahlreiche Eier von Bothriocephalus latus. Blut: Hämoglobingehalt 30 pCt., Zahl der rothen Blutkörperchen in 1 cmm: 2400000. Mikroskopischer Befund: Geringe Poikilocytose, äusserst spärliche Normoblasten, Vermehrung der Lymphocyten und polynukleären eosinophilen Leukocyten.

Am 20. Juli 1894 wird die Abtreibungskur mit dem Helfenberg'schen Mittel eingeleitet. Es gehen 2 Exemplare von Bothriocephalus latus mit Kopf ab.

Nach dieser erfolgreichen Kur ist ein Verschwinden der zahlreichen, nervösen Symptome zu constatiren. Während eine ganz geringfügige Besserung der Zahlenverhältnisse des Blutes eintritt, bleibt das morphologische Verhalten genau das näm-

---

1) Dass übrigens perniciöse Anämien vorkommen, bei denen ausnahmsweise Megaloblasten nicht ins Blut übertreten, dafür spricht ein vor Kurzem von uns beobachteter Fall, dessen Autopsie die klinische Diagnose vollauf bestätigte. In diesem Falle wurde im Blute trotz reichlicher, eingehender Untersuchungen nie ein Megaloblast entdeckt, während das Knochenmark sehr zahlreiche Megaloblasten enthielt.



liche wie vordem. Auch kann objectiv kein Anzeichen einer Hebung des Allgemein befindens der Pat. festgestellt werden: Körpergewicht (43,5 kg), Blässe, Oedeme, Herzgeräusche bleiben unverändert.

Dieser Fall ist demnach nicht als Bothriocephalusanämie aufzufassen, wiewohl sich Bothriocephaluserkrankung und Blutalteration bei ihm vereinigt vorfinden; denn: die Anämie entspricht hinsichtlich des Blutbefundes (numerisch, morphologisch) nicht dem Bilde einer perniciösen, auch ist nach der erfolgreichen Abtreibungscur eine Besserung der Anämie und des Allgemeinbefindens nicht zu constatiren. Es dürfte sich also in diesem Falle um eine schwere secundäre Anämie infolge der jahrelangen Hämorrhoidalblutungen handeln bei einer Patientin, die nebenbei an Bothriocephalus latus laborirt.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. Dr. Lichtheim, spreche ich für die Anregung zu dieser Arbeit, sowie für die freundliche Unterstützung bei derselben meinen besten Dank aus.



XXII.

Ueber den Druck im Labyrinth, vornehmlich bei Hirntumor.

Von

Dr. **Leon Asher,**

Assistent am physiologischen Institut zu Bern.

Der hydrostalische Druck ist, wie in einigen anderen Organen des Körpers, im Labyrinth der Träger einer mechanischen Function, die eine elementare Vorbedingung für jedwede Leistung des so feinen und überaus verwickelten Hörsinnes darstellt. Die Annahme, dass es sich im inneren Ohre um ein Mitschwingen von Saiten handle, die je nach ihrer Abstimmung auf die verschiedenen Klänge ansprechen, hat zur Voraussetzung, dass diesen Saiten eine ganz bestimmte Spannung zukommen müsse. So wenig die Hand des Künstlers einer Saite, die nicht ganz peinlich genau gespannt ist, den richtigen Klang zu entlocken vermag, ebensowenig vermögen die herandringenden Luftstösse die im Ohr befindlichen Saiten in jene periodischen Schwingungen zu versetzen, welche das Hirn als Schall wahrnimmt, wenn ihnen nicht die richtige Spannung gesichert ist. Auch die neue Leistung, welche man dem Gehörorgane jetzt zuerkannt wissen will, nämlich die Uebermittelung von Nachrichten über die Spanungszustände der Körpermusculatur, würde nur dadurch ermöglicht werden, dass die Labyrinthflüssigkeit eine sehr erhebliche Constanz des Druckes besässe. Daneben müssten freilich die gesammten Theile von der höchsten Empfindlichkeit gegenüber den geringfügigen Schwankungen sein, welche äussere Einflüsse jeweilig herbeiführen. Der Wichtigkeit des Problems entspricht nicht die Unbestimmtheit, welche die zur Zeit vorgetragenen Anschauungen über den Druck im Labyrinth theilweise verrathen. Es rührt dies daher, dass die bewährte Methode der experimentell-physiologischen Untersuchung an der Kleinheit und Unzugänglichkeit der Theile nothwendigerweise vorläufig scheitert. Stumm sind auch in Hinsicht auf unsere Frage die mit so vieler Mühe und mit so schönem Erfolge hergestellten mikroskopischen Bilder. Bisher hat nur der tiefe Einblick, den das Genie von Helmholtz mit



Hilfe der Analysis über die Functionen verschiedener Theile des Gehörorganes erschlossen hat, zu einer befriedigenden Anschauung geführt.

Nun ist es vielen Beobachtern nicht entgangen, dass bei einer Reihe pathologischer Vorgänge die Natur gerade dasjenige Experiment anstellt, dessen wir uns selbst zur Lösung als ein sehr naheliegendes gern bedienen würden, nämlich die Erhöhung resp. Erniedrigung des intralabyrinthären Druckes durch die entsprechende Aenderung des intracraniellen Druckes. So schematisch der Eingriff erscheinen mag, so hat er dennoch keinen leicht übersehbaren, ja nicht einmal einen constanten Erfolg. Das hat zu manchen Missverständnissen geführt. Aus diesem Grunde sieht sich auch der Kliniker eines werthvollen Symptomencomplexes beraubt, der ihn bei den analogen Verhältnissen am Auge nur selten im Stich lässt. Von den hier angedeuteten Erscheinungen ist die durch Hirngeschwülste erzeugte intracranielle Drucksteigerung mit Vorliebe zum Ausgangspunkt der Betrachtungen über den Druck im Labyrinth gemacht worden. Und das mit Recht. Offenbar ist man bei der Untersuchung öfter in der Lage den Nachweis zu führen, dass nur die Drucksteigerung eventuell auf das innere Ohr habe einwirken können. Wo dies der Fall ist, liegt eine Art Experiment vor, das an scharfer Abgrenzung schon ziemlich strengen Anforderungen Genüge leistet. Wie beschränkt aber die Möglichkeit eines solchen Vorkommens ist, erhellt von vornherein aus der Thatsache, dass nur in 11 pCt. der Fälle Hörstörungen bei Hirntumoren vorkommen, gegenüber der stattlichen Anzahl von Veränderungen des Augenhintergrundes, 95 pCt. Diese wichtige Thatsache nöthigt zu der Annahme, dass das Freibleiben von Störungen der Regel entspricht und fordert dazu auf, nach den Bedingungen dieser Erscheinung zu forschen. Gleichzeitig verheisst diese Untersuchung somit einigen Aufschluss über den Mechanismus der Entstehung und Regelung des Druckes im Labyrinth.

Veranlassung zu einer Untersuchung dieser Verhältnisse gab mir ein Fall, dessen klinischen Verlauf zu beobachten ich Gelegenheit hatte. Es handelte sich um einen Fall von Hirntumor, dessen früheste Symptome sich im linken Gehörorgan offenbarten. Aus den oben erörterten Gründen unterzog ich post mortem das linke Gehörorgan einer genauen histologischen Untersuchung. Da von Steinbrügge[1]) eine Theorie der Druckwirkung auf das Labyrinth aufgestellt worden war, die zwar von einigen Ohrenärzten[2]) auf Grund einschlägiger Beobachtungen angenommen wurde, andererseits aber durch experimentelle Versuche an einem

1) Pathologische Anatomie. S. 119. 1891. (Ergänzungsband zu Orth, Pathologische Anatomie.)

2) Gomperz, Beiträge zur pathologischen Anatomie des Ohres. Archiv für Ohrenheilkunde. XXX. S. 216. — Moos, Geschichte eines Hirntumors. Zeitschrift für Ohrenheilkunde. XXV.



schematischen Labyrinth Ostmann[1]) deren Unrichtigkeit nachzuweisen suchte, ergiebt sich die dringende Veranlassung, sich Klarheit in dieser Frage mit Hilfe eines jeden vorkommenden derartigen Falles zu verschaffen. Es ist mir eine angenehme Pflicht Herrn Geheim-Rath Prof. Arnold, Geh.-Rath Prof. Erb und Herrn Dr. Werner in Heidelberg für die gütige Ueberlassung dieses Falles mit Krankengeschichte und Sectionsprotocoll auch an dieser Stelle meinen ergebensten Dank auszusprechen. Gewissermassen zur Controlle der gewonnenen Ergebnisse wurden auch Präparate einer von mir schon früher zu anderweitiger Benutzung angefertigten Serienreihe vom Felsenbein eines mit Hirntumor behafteten Patienten herangezogen.[2])

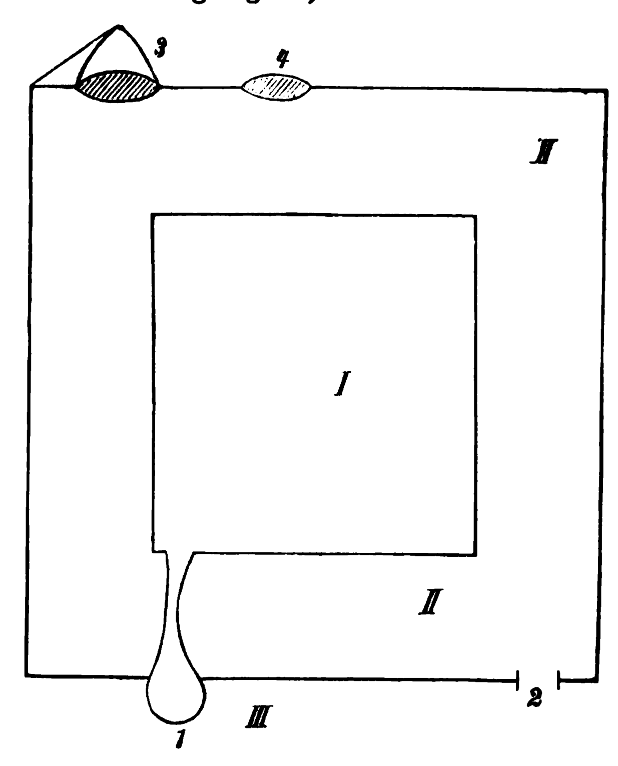


Fig. 1. Schema des Labyrinths.
I. Endolymphatischer Raum. II. Perilymphat. Raum. III. Lymphraum des Schädels.
1. Saccus endolymphaticus. 2. Ductus perilymphaticus (Aquaeductus cochleae).
3. Stapes mit mure stapedius. 4. Fenestra rotund.

Der Erklärungsversuch etwaiger Befunde von Störungen im Labyrinth bei intracranieller Drucksteigerung hat zur Voraussetzung, dass wir eine Vorstellung über den normalen Mechanismus der Druckregulirung besitzen. Hier soll daher kurz zusammengefasst werden, was aus anatomischen und physiologischen Thatsachen geschlossen werden darf.

1) Archiv für Ohrenheilkunde. XXIV. S. 35.

2) Die mikroskopische Untersuchung ist in der Universitäts-Ohrenklinik zu Heidelberg angefertigt worden.

Schematisch (s. Fig. 1) stellt das Labyrinth zwei mit Flüssigkeit erfüllte Hohlräume dar, die je mit dem sehr grossen Flüssigkeitssystem des Schädels in Verbindung stehen. Der kleinere, der endolymphatische Raum gleicht einer Metallkapsel, die oben und unten durch eine elastische Membran verschlossen wird, und wird an diesen beiden Seiten von dem perilymphatischen Raum umgeben. Beide Räume besitzen Auslässe und Ventile, von denen später gesprochen werden soll. Die vorstehende grob schematische Skizze soll das nothwendigste veranschaulichen und zugleich zum Verständniss der weiter unten zu erörternden mechanischen Verhältnisse des Druckes im Labyrinth dienen. Durch die Untersuchungen von Schwalbe, A. Key und G. Retzius und C. Hasse ist festgestellt worden, dass sich anatomische Verbindungen der Lymphbahnen des inneren Ohres mit dem Arachnoidal- und Subduralraum vorfinden. Gleichartigkeit des Inhaltes beider anzunehmen, ist daher sehr naheliegend. Merkwürdigerweise sind aber die Vorstellungen, welche das Labyrinthwasser betreffen, sehr unbestimmt und sind die Angaben in den Handbüchern sehr allgemein und dürftig. Da die im inneren Ohre befindliche Flüssigkeit der Träger des intralabyrinthären Druckes ist, wäre die Kenntniss ihrer Beschaffenheit von fundamentaler Bedeutung für unsere Frage. Einige Autoren sprechen rundweg nur von Labyrinthwasser. Hensen führt in Hermann's Handbuch der Physiologie nur Dänhardt's Analyse der Labyrinthflüssigkeit vom Dorsch an: bei diesem ist die Perilymphe, die aus embryonalem Gallertgewebe entstanden ist, zähflüssig (gallertig bei den Fischen) während die Endolymphe dünnflüssig sein soll. Eine Reihe Lehrbücher verallgemeinert diese Angabe, woher wohl die Unklarheit über diese Verhältnisse zum Theil stammen mag. Valsalva[1]), der die Labyrinthflüssigkeit entdeckte, bezeichnete sie als eine wässrige.

Gelegentlich einer anderen Untersuchung im physiologischen Institute des Herrn Geh.-Rath Prof. Kühne in Heidelberg überzeugte ich mich durch Beobachtung, dass sowohl Peri- wie Endolymphe bei den Vögeln und Säugethieren eine wässrige Flüssigkeit ist. Legt man bei der Taube die Bogengänge frei und eröffnet vorsichtig einen knöchernen Bogengang, so gelingt es leicht einen häutigen Schlauch herauszuziehen. Bringt man diesen auf einen Objectträger und legt ein Deckglas darauf, so kann man durch gelinden Druck die Endolymphe aus demselben pressen. Makro- wie mikroskopisch erweist sich die Flüssigkeit als dünnflüssig und wasserklar. Wie bei der Taube kann man auch am Kaninchen verfahren; besonders leicht gelingt bei diesem die Aufsaugung der Perilymphe vermittelst einer feinen Capillare entweder aus einem Bogengang oder vom runden Fenster her. Peri- und Endolymphe sind in Bezug

1) Tractatus de aure humana. 1704.

auf ihre mechanische Leistungsfähigkeit als Wasser zu bezeichnen. Aus dieser Eigenschaft der Labyrinthflüssigkeit folgt, dass, falls nicht besondere Einrichtungen getroffen sind, der Druck im Labyrinth sich stets allseitig ausgleichen muss.

Besondere Einrichtungen, um jeder Schwankung des Druckes auf die geeignete Weise zu begegnen, sind nun allerdings vorhanden. Da der Dienst dieses Organes darin besteht, Stösse, darunter sehr plötzliche, aufzunehmen und jederzeit wieder auch für sehr sehr schwache, dabei sehr rasch sich wiederholende bereit zu stehen, ist die Sorgfalt begreiflich, mit der die Natur dieses Organ mit Sicherheitsventilen bedacht hat.

Zunächst haben wir zwei directe Abflusswege der Flüssigkeit, die Vorhofs- und die Schneckenwasserleitung. Erstere leitet die Endolymphe in ein im Schädelraum gelegenes Bläschen, den Saccus endolymphaticus, letztere die Perilymphe in den grossen Schädellymphraum. Das ovale Fenster mit dem Steigbügel sammt dem dazugehörigen Accommodationsmechanismus und das ovale Fenster mit der Membrana tympani secundaria stellt eine zweite Gruppe von Schutzeinrichtungen dar. Vom runden Fenster ist letztere Bezeichnung ohne weiteres einleuchtend, hier weicht die von der Steigbügelplatte gestossene Flüssigkeit aus. Aber auch die Gehörknöchelchenkette mit ihren Muskeln müssen als Regulatoren des intralabyrinthären Druckes bezeichnet werden, sie dämpfen eine etwaige Wucht der Schalleinwirkung sowohl durch ihre Anordnung wie auch durch ein fein abgestuftes Muskelspiel. Den letzten Mechanismus, der schöpferisch und erhaltend in das Getriebe des intralabyrinthären Druckes eingreift, den Blutstrom, haben uns erst in neuester Zeit die schönen Untersuchungen von Eichler[1]) näher erkennen lassen. Aus seinen anatomischen Angaben lässt sich Folgendes für die Leistungen des Blutstromes erschliessen (s. Fig. 2): Die Gefässvertheilung bietet für die Erzeugung und die Erhaltung eines ziemlich hohen sich im wesentlichen gleichbleibenden Druckes die günstigsten Bedingungen. An jede Vorhofstreppe tritt eine Arterie, umgreift dieselbe von der Spindel herkommend und nach der gegenüberliegenden äusseren Seite fliessend, um an letzterer, vorwiegend in der Gegend der Stria vascularis, in ein dichtes Capillarnetz zu zerfallen. Erst hier werden die vorher möglichst aufgesparten Druckkräfte zur Lympherzeugung aufgebraucht. Die Grundmembran und die Reissner'sche bleiben frei, auf diese Weise sind die einzigen nachgiebigen Theile der Schnecke den stetigen Schwankungen des Pulses entzogen. Ehe die Gefässe in die Windungen eintreten, verlaufen sie in der Spindel, können also an ihre unnachgiebigen Knochenwandungen im

1) Anatomische Untersuchungen über die Wege des Blutstromes im menschlichen Ohrlabyrinth. Leipzig 1892.

wesentlichen keine Kräfte abgeben. Vollständig getrennt vom arteriellen Stromgebiete ist der venöse Abfluss in die Paukentreppe verlegt. Dies anatomische Verhältniss legt die Vermuthung nahe, dass zwischen den Venen und der Scala tympani ein functioneller Zusammenhang bestehen möge. Im Hinblick auf die Thatsache, dass die Lymphflüssigkeit der vorderen Augenkammer durch die Venen resorbirt wird, darf die Annahme gemacht werden, dass dem besprochenen Venensystem die Regelung des Abflusses der Labyrinthflüssigkeit anvertraut ist. Wie beim Auge wird die Bestimmung der Lymphflüssigkeit erfüllt durch die Erhaltung eines stationären Zustandes. Der venöse Blutstrom, der eine verhältnissmässig grosse Stetigkeit besitzt, ist daher am besten geeignet

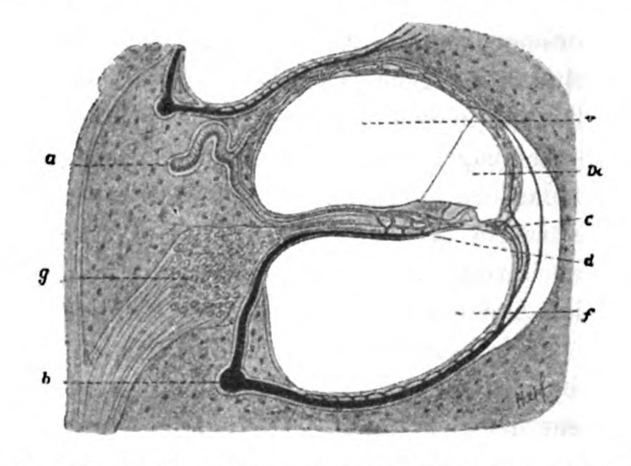


Fig. 2. Schema des Blutstroms in der Schnecke nach Eichler.
v Scala vestibuli. Dc Ductus cochlearis. c u. d Gefässcapillaren. f Scala tympani. a Arterie. b Vene. g Ganglion geniculi.

hierbei mitzuwirken. Die beiden Wasserleitungen dienen hingegen als Ventile für die grösseren Schwankungen, welche der Stoss der Steigbügelplatte und andere nicht vorhergesehene Einwirkungen herbeiführen. Dem neuerdings erhobenen Einspruch wider die resorbirenden Fähigkeiten der Blutgefässe aus den Gewebsspalten gegenüber bin ich in der Lage gewesen, durch Versuche, die anderen Ortes veröffentlicht sind[1]), von neuem den Beweis für die Resorption durch die Blutgefässe zu liefern. Das aus dem Labyrinth gesammelte Blut wird nur durch die eine Schneckenwasserleitungsvene in den Schädelraum abgeführt. Im Hinblick auf den Mechanismus bei pathologischen Störungen des Druckes in der Schädelkapsel ist es nöthig der dargelegten Auffassung über die Leistungen des Blutstroms, wenn dieselbe auch nicht mehr als eine schematische sein will, eingedenk zu sein.

1) Asher, Ein Beitrag zur Resorption durch die Blutgefässe. Zeitschrift für Biologie. N. F. 11, Bd. S. 247. 1892.

Eine dierecte Messung des Druckes im Labyrinthe ist bis jetzt nicht ausführbar gewesen. Da die Flüssigkeit sowohl des endo-, wie auch des perilymphatischen Raumes physikalisch als Wasser betrachtet werden muss, da sie in anatomischer Verbindung mit der Cerebrospinalflüssigkeit steht, ist die am nächsten liegende Annahme, dass der Druck im Labyrinth gleich dem intracraniellen sei. So mag es sich auch verhalten. Gegen die Annahme, dass der Druck niedriger sei als der intracranielle, spricht zunächst die Wahrscheinlichkeit, dass derselbe sich dann bald ausgleichen müsste gegenüber dem des viel mächtigeren Lymphraumes im Schädel. Sodann wäre der Regulation des Druckes durch Abfliessen aus den Wasserleitungen kein geringes Hemmniss in den Weg gelegt. Bis der Druck die Höhe des intracraniellen erreicht hätte, würde ausschliesslich dem runden Fenster die Rolle als Ausgleicher zufallen. Wohl aber konnte der Druck im Labyrinth um ein geringes höher sein. Dem leichten Spiel eines regulirenden Mechanismus würde das nur zum Vortheil gereichen. Dem Ausgleich gegen den Schädelraum stände die Hemmung durch die Enge der Abflusswege entgegen.

Dass der endo- und perilymphatische Raum unter gleichem Druck stehen müsse, folgt aus den einfachsten hydrostatischen Gesetzen. Es ist von Steinbrügge[1]) in einer Arbeit, auf deren Inhalt später eingegangen werden muss, eine andere Meinung vertreten worden. Soweit sich durch Experimente am Modell dies thun lässt, hat Ortmann[2]) sehr glücklich eine Widerlegung gegeben. Als besonders bemerkenswerth mag von seinen Resultaten der Nachweis hervorgehoben werden, dass der etwaige Ueberdruck in einem Raum von den schwingenden Membranen getragen würde, eine Aufgabe also, die den wichtigsten Bestimmungen dieser Theile schnurstracks zuwiderläuft.

Wie schon eingangs erwähnt und wie zuerst von Schwalbe[3]) es ausgesprochen würde, muss bei Druckschwankungen im Cavum cranii eine Uebertragung derselben auf das Labyrinth sich geltend machen. Hirntumor, Hydrocephalus, Abscess und Hirnödem sind die hauptsächlichsten Zustände, die hierbei in Frage kommen. Vom praktischen Standpunkte aus haben die Verhältnisse beim Hirntumor die grösste Wichtigkeit. Auch zur Analyse der Erscheinungen, die sich im Labyrinth bei der Erhöhung des intracraniellen Druckes abspielen können. eignet sich dieser pathologische Vorgang durch seine meist allmälige Entwickelung in hohem Grade. Wir hatten oben bemerkt, dass in etwa 11 pCt. der Hirntumoren von Seiten des Gehörganges sich Störungen zum Krankheitsbilde hinzugesellen. Eine grosse Anzahl von diesen wird bei der

1) l. c.
2) l. c.
3) Anatomie der Sinnesorgane. 1887. S. 401.

Beurtheilung der Folgen des Ueberdruckes auszuscheiden sein. Die klinischen Symptome können in einer ganzen Reihe von anderen Erscheinungen ihre Entstehungsursache haben. So zeigten Präparate, die von verschiedenen in der Heidelberger Ohrenklinik zur Beobachtung gelangten Fälle stammten, tiefgreifende Veränderungen der Circulationsverhältnisse. Hier braucht also der Ueberdruck höchstens als mittelbarer Urheber der Störungen des Gehörorganes betrachtet zu werden. An directe Schädigungen der Centren oder des Gehörnerven wird man selbst in solchen Fällen zu denken haben, wo das Mikroskop die Auskunft verweigert. Da Geschwülste des Acusticus verhältnissmässig keine Seltenheit bilden[1]), werden diese ihr entsprechendes Contingent zu der kleinen in Frage stehenden Procentzahl stellen. Alle diese Einschränkungen führen zur Einsicht, dass die klinisch zu beobachtende Functionsstörung nicht der Ausgangspunkt für die Untersuchung unserer Frage sein könne. Die Beschreibung aller bei einer mikroskopischen Untersuchung des Gehörorganes gesehenen Bilder und die Deutung der Befunde aus den im Einzelfalle waltenden Bedingungen bieten eine Grundlage für die Erkenntniss der Vorgänge im Gehörorgan. Von vornherein müssen wir dessen eingedenk sein, dass vor allem die grosse Zahl — die erdrückende Mehrheit — der negativen Fälle ihrer Erklärung harren.

Steinbrügge[2]) war der erste, der einen wichtigen thatsächlichen Befund mittheilte. Er fand eine Depression der Reissner'schen Membran, die zu schwerer Schädigung des Corti'schen Organes geführt hatte. Er erklärte sich diesen seinen Befund aus der Fortpflanzung des erhöhten intracraniellen Druckes und entwickelte auf Grund dieser Beobachtung eine Theorie des Druckes im Labyrinth, insbesondere bei Störungen desselben. Die Kritik dieser Theorie soll im Zusammenhang mit der Darstellung der neuen Vorstellung gegeben werden, welche aus den bald mitzutheilenden Thatsachen und Erwägungen gewonnen worden ist. An der Richtigkeit der Beobachtung ist bei einem so bewährten Kenner der Verhältnisse wie Steinbrügge nicht zu zweifeln. Auch ist der Nachweis geführt worden, dass es sich nicht um ein der Methode zuzuschreibendes Kunstproduct handelt. Gomperz[3]) hat die Wirkung verschiedener Methoden nach dieser Hinsicht geprüft. Es muss also ein im pathologischen Vorgang begründeter Sachverhalt die Ursache der beobachteten Veränderungen sein. Hierfür spricht auch, dass Habermann[4]) und Gomperz ähnliches berichten konnten. Es ist klar, dass die durch Depression der Reissner'schen Membran erzeugte Schädigung des Corti'schen Organes eine ausreichende Erklärung für etwaige Hör-

1) Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Bd. II. S. 151 und Bd. III. S. 195.
2) l. c.
3) l. c.
4) Prager med. Wochenschrift 1887. No. 27.

störungen giebt. Wie verhält es sich aber in denjenigen Fällen, bei denen keine Hörstörungen bei nachweisbar vorhandenem Hirndruck eintraten?

In der Erwartung, dass die gründliche Untersuchung jedes Einzelfalles zum Aufschluss führen könnte, unterzog ich einen von mir ganz im Beginn der Erscheinungen einer Hirngeschwulst beobachteten Fall post mortem einer mikroskopischen Untersuchung des Felsenbeines vermittelst Serienschnitte. Die Entkalkung des Knochens geschah nach der Fixirung in Müller'scher Lösung in einer Lösung von 9 Salpetersäure, 70 Alkoh. abs. 30 aqu., 0,75 NaCl. Von allen Methoden hat sich diese mir am besten bewährt, namentlich auch besser in Bezug auf gleichmässige Entkalkung, als die neuerdings empfohlene Phloroglucinlösung. Nach Härtung und Einbettung in Celloidin wurde eine Schnittserie angelegt und mit Eosin-Haematoxylin gefärbt. Einige Präparate wurden mit Nigrosin und Urancarmin gefärbt. Aus der Krankengeschichte und dem Sectionsprotokoll bedarf es nur der Mittheilung der wichtigsten Punkte:

Am 9. März 1892 kam Patient M., 47 Jahre alt, auf die Heidelberger Ohrenklinik. Es fand sich eine sehr starke Herabsetzung des Gehörs links, etwas rechts, linksseitige Facialisparese, etwas taumelnder Gang und Schwindel. Trommelfell normal. Keine Stauungspapille. Die Beschwerden dauern schon an die 7 Wochen. Da Patient schon seit einigen Jahren anscheinend von Mittelohrkatarrhen zeitweise befallen war, andererseits der Umfang der bei der Autopsie beobachteten Zerstörung jede feinere Analyse der anfangs aufgenommenen genauen Hörprüfung ausschloss, kann füglich von deren Mittheilung abgesehen werden. Vom 17. März 1892 an befand sich Patient, da seitdem immer deutlicher die Anzeichen einer Hirngeschwulst erkennbar wurden, in der medicinischen Klinik zu Heidelberg und verblieb daselbst bis zum 8. April 1892. Aus der Krankengeschichte dieser Zeit ist für die vorliegende Frage nur Folgendes von Bedeutung: Vom 25. März an trat trotz Jodkali Pulsverlangsamung ein; öfters Erbrechen. Am 30. März wurde zum ersten Male Stauungspapille beobachtet. Zunehmende Kopfschmerzen und Somnolenz. Gehör progressiv abnehmend. Im Anfang war rechts electrische Hyperästhesie des Acusticus, die sich später verlor. Die grosse Reihe von Störungen von Seiten anderer Hirnnerven übergehen wir hier. Pat. starb zu Haus am 29. April 1892. Die klinische Diagnose hatte gelautet auf einen basalen Hirntumor zwischen Pons und Med. oblongata an der rechten Seite. Die am 30. April 1892 gemachte Section ergab in Bezug auf das Hirn Folgendes:

Dura mater der Convexität nicht adhärent, am Schädeldach Pia mater etwas trübe und ödematös in geringem Grade. Pialgefässe mässig stark injicirt. — An der Hirnbasis findet sich zunächst rechterseits dem Kleinhirn anliegend und mit dem grossen Zelte der harten Hirnhaut fest verwachsen ein wallnussgrosser, weicher, auf dem Durchschnitt glasig-weissgelber Tumor. Derselbe liegt der Unterfläche des Kleinhirns so an, dass er zugleich die Medulla oblongata seitlich und die Brücke hinten rechts berührt. Er hat am Kleinhirn einen seichten Eindruck verursacht; daselbst liegt er ohne jegliche Verbindung dem Kleinhirn an. Auf dem Durchschnitt zeigt er oben erwähntes glasig weissgelbes Aussehen, das aber durch eigelbe Flecke von noch weicherer Consistenz, die zerstreut durch die ganze Tumormasse liegen, modificirt wird. Streicht man mit dem Messer über die Schnittfläche, so fliesst ein eitriger mit etwas Blut untermischter, ziemlich dicker Saft aus.

Ein zweiter, ebenso weicher Tumor von der Grösse einer grossen Haselnuss



liegt dem ersten gegenüber ziemlich symmetrisch entsprechend auf der linken Seite. Er ist fest adhärent an der Dura der Fossa posterior der Hirnhöhle und liegt der linken Hemisphäre des Kleinhirns an, daselbst in einer Grube, die so tief ist, dass sie diesen Tumor ganz aufnimmt. Auch hier lässt sich keinerlei Verbindung des Tumors mit der Hirnsubstanz erkennen. Die eben erwähnte Grube in der linken Hemisphäre des Kleinhirns liegt ungefähr in der Mitte der gewölbten Unterfläche des Kleinhirns, ist demnach um ca. 1 cm von Pons und Medulla entfernt.

Ein dritter, noch kleinerer kleinhaselnussgrosser Tumor liegt, an den zweiten anstossend, aber vor ihm, ebenfalls der linken Kleinhirnhemisphäre an. Ebenfalls in einer seiner Grösse entsprechenden Grube gelegen und von derselben Farbe und Consistenz wie die beiden anderen Tumoren, scheint er jedoch mit der Hirnmasse des Kleinhirns in innigerer Verbindung zu sein. Er liegt links seitlich vom Pons, ohne denselben zu berühren.

Ein vierter, nicht ganz 1 cm Durchmesser zeigender Tumor liegt dem dritten entsprechend wieder auf der rechten Seite, der Brücke seitlich innen an. An dieser Stelle zeigt die Brücke nur einen ganz seichten Eindruck.

Der linke Acusticofacialis ist bedeutend schmaler als der rechte und von grauweisser Farbe. Der rechte erscheint am Porus acust. verdickt. Der linke Acusticofacialis geht in den vierten Tumor über. — Die anatomische Diagnose lautete auf multiple Sarkome der Dura mater und des Hirns.

Die makroskopische Untersuchung des Gehörorgans ergab Folgendes: Aussehen des Trommelfells normal; die Gehörknöchelchen bewegen sich auf den leisesten Sondendruck. Irgend eine Veränderung an den Gelenken oder am ovalen Fenster ist nicht nachweisbar. Es finden sich keinerlei Anzeichen einer Mittelohrerkrankung. Auch mikroskopisch fanden sich im Mittelohr, um dies vorwegzunehmen, keine Anzeichen eines pathologischen Vorganges. Die Paukenhöhle war zum Theil von einem Cylinderepithel mit Flimmerbesatz, theils mit mehreren Lagen eines niedrigen, glatten Epithels bekleidet. Letzteres, das sich namentlich in den tieferen Theilen der Paukenhöhle und den Hohlräumen nach dem Warzenfortsatz zu zeigte, bildete oft auch nur eine einzige Lage. An der inneren Paukenhöhlenwand waren deutlich einige schlauchförmige Drüsen zu sehen. Bekanntlich wird von einer Reihe von Histologen diese Bezeichnung als irrig angesehen und werden diese Gebilde als einfache Ausbuchtungen der Schleimhaut erklärt. Von letzteren aber jene zu unterscheiden war an unseren Präparaten nicht schwer. Der Boden der Paukenhöhle z. B. war mit zahlreichen Schleimhauteinstülpungen verschiedener Grösse und Form bedeckt, in denen das Epithel genau das gleiche Aussehen wie auf der Oberfläche besass. Die Drüsen aber setzten sich mit einem engen Gang, der in der Tiefe in einen regelmässig geformten Hohlraum endete, scharf ab, das Epithel in der Tiefe hatte einen anderen Charakter als oben.

Die einzige pathologische Veränderung, die sich vorfand, war am Tensor tympani, der ein Bild darbot, wie es sich bei der Dystrophia muscularis einzustellen pflegt. Die Randtheile des Muskels waren ersetzt durch grosse, bläschenartige Zellen, die sich nur diffus gefärbt hatten. Diese Fettzellenwucherung erstreckte sich in einzelnen Schnitten auch in die tieferen Theile des Muskels hinein. Bei der später zu beschreibenden Degeneration der Nerven wird man wohl nicht fehlgehen, eine Dystrophia muscularis des Tensor anzunehmen. Am Gefässapparat des Mittelohrs fand sich nichts Wesentliches.

Viel reicher war die Ausbeute am Labyrinth und seinen Nerven. Im Acusticus waren von Nervenfasern nur eine verschwindend kleine Anzahl erhalten; im grossen Ganzen waren die Nervenfasern ersetzt durch grosse ein- und vielkernige Zellen, die durch ein Maschennetz von derberen und feineren Faserzügen in bald grössere, bald



kleinere Gruppen abgetheilt waren. Innerhalb der Geschwulstmassen fanden sich einzelne hämorrhagische Herde; die Gefässe waren erweitert und mit Blutkörperchen dicht gefüllt. In die verdickte, den Nervenstamm umgebende Durascheide traten keine Geschwulsttheile über. Hingegen setzten sich die Zellen in die Canäle des Modiolus fort und zogen sich dann entlang den ehemaligen Bahnen des Nerven bis hinein in die Lamina spiralis ossea. Die Ganglienzellen des Ganglion spirale hatten vollständig dem Neugebilde weichen müssen, hingegen war die Lamina spiralis nur unvollkommen erfüllt, bot also bei dem Mangel an Nervenfasern mehr das Bild der Atrophie. Im Ganzen hielt sich der Tumor an die Wege des Nerven. Nur an einigen Präparaten wird die zweite Windung nicht allein von unten durchbrochen, sondern auch die Lamina spiralis ossea, ja sogar die Knochenkapsel der Scala vestibuli, so dass selbst im Bereich der Spitzenwindung sich Geschwulstzellen befinden.



Fig. 3. Photogramm eines Präparats vom Hirntumorfall I.
1. und 2. Windung sichtbar.[1])

Diese Thatsache, die allerdings jüngsten Datums sein musste, in Verbindung mit dem übrigen histologischen Verhalten der Neubildung führen zur Diagnose eines Gliosarkoms. Wie mit dem Acusticus, so verhielt es sich auch mit dem Facialis und seinen innerhalb des Felsenbeins liegenden Zweigen. Bis hinein in die Paukenhöhle waren die Geschwulstzellen gewandert, sich dabei allerdings streng an die Bahn der Nerven haltend. Es sei nur bemerkt, dass im klinischen Bilde die Dinge ganz den pathologisch-anatomischen Grundlagen entsprachen. Schon frühzeitig trat im linken Facialis Entartungsreaction auf.

Am Gefässapparate des Labyrinths waren die Erscheinungen sehr deutlich ausgeprägt. Soweit es sich um den Blutstrom der Schnecke handelte, waren die Gefässe alle erweitert und grösstentheils strotzend gefüllt. Namentlich im Modiolus kam durch den verschiedenen Farbenton von Geschwulstzellen, Knochen und Gefässen

---

1) Die photographische Aufnahme hat Herr Prof. Tavel (Bern) gütigst gemacht, dem ich bestens dafür danke.

ein Bild zu Stande, das recht gut mit künstlichen Injectionspräparaten wetteifern konnte. Besonders hervorgehoben muss werden, dass die Gefässe der Stria vascularis und der angrenzenden Knochentheile dicht erfüllt waren; ganz im Gegensatz hierzu waren die Gefässe der Paukenhöhle und die in der Gegend der Bogengänge frei von Besonderheiten. Der Vorhof bildete die Scheide für dieses entgegengesetzte Verhalten. Stellenweise war es zu Hämorrhagien gekommen.

Die Windungen der Schnecke waren bis auf die dritte und den letzten Theil der zweiten mit einer zusammenhängenden Celloidinmasse erfüllt. In den ebengenannten anderen Theilen war offenbar die Celloidinmasse ungleichmässig geschrumpft und hatte dabei die Structur der letzten Windung vernichtet. Vom Corti-schen Organ war nirgends auch nur die geringste Andeutung erhalten, was bei dem Verhalten der zugehörigen Nervenfasern und Ganglien nicht weiter Wunder nimmt.

Die Reissner'sche Membran, sowie die Grundmembran waren in der ersten und zweiten Windung im Wesentlichen normal. In zahlreichen Schnitten war die Reissner-sche Membran glatt ausgespannt, in vielen Schnitten verlief sie mehr wellig (s. in Fig. 3 die zweite Windung). Von Depression war in keinem einzigen Präparat der Schnittserie etwas zu beobachten. Häufig war die Membrana tectoria zu sehen, die sich merkwürdiger Weise trotz des Fehlens des Corti'schen Organs in horizontaler Lage erhalten hatte. Auch die Grundmembran liess nichts Abweichendes erkennen. Während das Corti'sche Organ der Vernichtung anheimgefallen war, waren alle benachbarten epithelialen Zellen wohl erhalten. Das Epithel des Sulcus spiralis internus, namentlich aber die Claudius'schen Zellen und die Stria vascularis mit ihrer bald als Epithel, bald als Endothel bezeichneten Bekleidung liessen in ihrem Aussehen keinen Zweifel über ihre Unversehrtheit aufkommen. Ueber den Aquaeductus cochleae bin ich nicht in der Lage bestimmte Angaben zu machen; vom Aquaeductus vestibuli wäre auch nichts Besonderes zu vermerken. In keinem der Schnitte war eine Auswärtswölbung der Membran des runden Fensters zu beobachten.

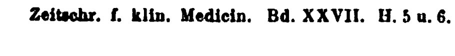
Ist nun für diesen Fall zunächst auch histologisch der Nachweis geführt, dass die klinisch festgestellte intracranielle Drucksteigerung auf das Labyrinth sich fortgepflanzt habe? Die Beobachtungen am Gefässapparat gestatten diese Vorfrage zu bejahen. Es sei noch hinzugefügt, dass in den Gebilden des Vorhofs und den Bogengängen der pathologische Vorgang nur wenig sich bemerkbar machte. Nur wo sonst Nerv oder nervöses Organ lag, war Ersatz durch Geschwulstzellen eingetreten resp. vollständige Atrophie. Es schien noch, als ob der Sacculus und der Utriculus etwas weiter als gewöhnlich wären. Zusammengefasst sind die wichtigsten Befunde: das normale Verhalten der Grund- und Reissner'schen Membran, die Unversehrtheit der Stria vascularis, die Veränderungen am Gefässapparat und die Vernichtung des Corti-schen Organes. Zur Analyse der Vorgänge, die sich im Labyrinth bei Steigerung des intracerebralen Druckes abspielen, werden sich diese Thatsachen als hinreichende Bedingungen erweisen.

Steinbrügge, der in seinem Falle den oben beschriebenen, von uns abweichenden Befund zur Grundlage nehmen musste, gab folgende Erklärung: Bei Steigerung des intracraniellen Druckes wirkt derselbe durch den Duct. perilymph auf den perilymphatischen Raum, vom Saccus endolymphaticus aus auf den endolymphatischen Raum. Die

gleichmässige Drucksteigerung dauert so lange an bis der Saccus endolymphaticus an die hintere Wand des Felsenbeins angedrückt wird, von da an kommt es dadurch, dass jetzt nur noch vom Ductus perilymph. aus der Druck wirken kann, zu einem Ueberdruck im perilymphatischen Raum, einer Auswärtswölbung der Membran des runden Fensters und einer Depression der Reissner'schen Membran. Für unseren Fall ist diese Erklärung nicht anwendbar; trotz nachgewiesener Druckerhöhung finden nicht die gleichen Erscheinungen statt. Es war auch früher darauf hingewiesen worden, dass eine Erklärung der Druckwirkung auch die zahlreichen negativen Fälle umfassen müsse.

Sowie im Schädelinnenraum der Druck steigt, wird sich die Erhöhung des Druckes durch den Duct. perilymphat. und vermittelst des Saccus endolymphaticus auf den peri- und endolymphatischen Raum gleichmässig fortpflanzen. Gleichzeitig mit dieser Veränderung tritt eine andere, wichtigere ein. Die Erhöhung des Druckes wirkt auf das Gefässsystem ein und zwar muss zunächst ein vermehrter Widerstand gegen den venösen Abfluss stattfinden; eine experimentelle Grundlage für diese Thatsache wurde von Grashey[1]) gegeben. Da nach der oben mitgetheilten anatomischen Anordnung der Wege des Blutstroms das Schneckengefässsystem ein wesentlich in sich geschlossenes darstellt, muss es zu einer beträchtlichen localen arteriellen Blutdrucksteigerung kommen. Die durch venöse Stauung erzeugte Druckvermehrung hat eine durch zahlreiche Experimente sichergestellte vermehrte Lymphbildung zur Folge. Falls durch eine weitere Steigerung des Druckes im Schädelinnenraum es dazu gelangen sollte, dass der Saccus endolymphaticus an die hintere Wand des Felsenbeins angedrückt wird, so kann keinesfalls ohne weiteres die von Steinbrügge angenommene Sachlage eintreten, dass jetzt der Druck nur noch vom perilymphatischen Raum her einwirkend so anschwillt, dass er die Reissner'sche Membran niederdrückt. Denken wir uns einen mit Flüssigkeit gefüllten Ball umgeben von einem Flüssigkeitsraum, in dem fortwährend der Druck erhöht wird, so wird bis zu einer gewissen Grenze gleichzeitig auch der Druck im Ball wachsen. Unser Schema zeigt, dass im Labyrinth derartige Verhältnisse vorliegen. Beide Räume müssen auch unter der Bedingung nur einseitiger Druckeinwirkung unter gleichem Druck stehen; das ist eine physikalische Nothwendigkeit. Das wichtigste Moment ist aber das Eingreifen der Wirkung des erhöhten Blutdruckes. Durch ihn steigt der von der Lymphe erzeugte Gegendruck mehr und mehr an; vor allem muss dies dem endolymphatischen Raum zu Gute kommen, da in diesem das lymphbildende Organ, die Stria vascularis, liegt. So lange keine weitere Ver-

1) Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Blutcirculation in der Schädel-Rückgratshöhle. Festschrift. München 1892.

wicklung eintritt, wird es also zu keiner Depression der Reissner'schen Membran kommen, wird auch nicht bei den in allen Theilen des Labyrinthes im Gleichgewicht befindlichen Räumen die Hörfunction merklich geschädigt sein. Der blossen Erhöhung des Druckes setzen zudem die lebenden Gewebe, selbst ausserordentlich dünne Häute, eine ganz erhebliche Widerstandsfähigkeit entgegen, wie Leber an der Membrana Descemetii, Tigerstedt an der Froschlunge zeigte. Lange Zeit werden also die das Labyrinth auskleidenden Zellen sowie die dünnen Membranen desselben vor Schädigungen gefeit sein. In Anbetracht aller bisher entwickelten Thatsachen gelangen wir zu der Annahme, dass der erhöhte intracranielle Druck dank der Schutzeinrichtungen mannigfacher Art des Labyrinthes keine Schädigung des Gehörs, keine anatomische Veränderung zu Wege bringen kann. In dem beschriebenen Falle lassen sich Punkt für Punkt die hier gemachten Erwägungen aus den Befunden ablesen: da sind die Zeichen eines erhöhten Blutdruckes, die Unversehrtheit der Stria vascularis und der Zellen im Ductus cochlearis (die specifischen Sinneszellen sind natürlich durch die Vernichtung der zugehörigen Ganglien zu Grunde gegangen); dem zu Folge auch normales Verhalten der Membranen. Die Thatsache, dass in der Mehrzahl der Fälle klinisch kein Symptom von Seiten des Gehörorgans auf die Drucksteigerung im Schädel aufmerksam macht, wird durch diese Theorie des Druckes im Labyrinth dem Verständniss näher geführt.

Sowie aber der endolymphatische Raum nicht mehr durch eine Flüssigkeitsmasse gespannt wird, d. h. sobald die regelmässige Lymphbildung resp. Mehrbildung stockt oder sowie die beiden Membranen in ihrem Gefüge Schädigung erleiden, müssen sich die Verhältnisse ändern. Von dem Augenblicke an, wo wegen Mangels an füllender Flüssigkeit der Ductus cochlearis nicht mehr einen gespannten Hohlraum darstellen kann, muss der Druck vom perilymphatischen Raum her durch einseitige Ueberlastung die Reissner'sche Membran herabdrücken. Dies muss eintreten, sobald die Stria vascularis sei es durch den Ueberdruck, sei es durch übermässige Blutdrucksteigerung und deren Folgen Schaden erleidet; denn dann fällt die regulirende Lymphbildung weg. Es lässt sich zeigen, dass für diese Behauptungen sich beweisende Thatsachen vorfinden. Moos[1]) hat einen Fall veröffentlicht mit Abbildungen, bei dem eine Depression der Reissner'schen Membran da war und die veranlassen könnte, der Steinbrügge'schen Theorie beizustimmen. Hier zeigt sich nun eine tiefe pathologische Veränderung der Stria vascularis, bestehend in Degeneration der Zellen und Abhebung ganzer Strecken vom Periost, dazu Veränderungen am Gefässapparat. Das Zellgefüge

1) Untersuchungen über Pilzinvasion des Lab. in Folge von Masern. Zeitschr. für Ohrenheilkunde. XVIII. 1888.



der Membran könnte auch mit der Zeit oder unter bestimmten Umständen geschädigt werden. Rumpf[1]) hat nachgewiesen, dass vom Blutstrom nicht mehr versorgte Theile von der Lymphe geradezu aufgelöst werden können. Wenn durch hochgradige Stauung die Blutcirculation im Labyrinth darniederliegen sollte, könnte die Lymphe quellend auf die Wände des Ductus cochlearis einwirken. Auch muss daran gedacht werden, dass in pathologischen Processen wie entzündlichem Hydrocephalus z. B. die Lymphe selbst andere Eigenschaften erlangen kann und dadurch Zellen der Stria vascularis und die Reissner'sche Membran schädigen. Diese Erwägungen ergänzen die Theorie der Druckwirkung für die Fälle von Depression der Membran und dadurch bedingter Vernichtung des Corti'schen Organes und können sich auch auf den oben citirten Fall berufen. Auch für den Fall, dass der Ductus perilymphaticus unwegsam wird, liegt in dieser Theorie eine zureichende Erklärung. Dann muss, wie schon Habermann es aussprach und fand, der Druck im endolymphatischen Raume eine Zeit lang überwiegen. Denn der perilymphatische Raum stellt dann nicht, wie vorhin der endolymphatische, ein Hohlgebilde mit starren Wänden dar, sondern der Druck kann sich noch am runden und ovalen Fenster ausgleichen. Zudem besitzt der perilymphatische Raum kein eigenes lymphbildendes Organ wie die Stria vascularis, bezieht vielmehr vermuthlich grösstentheils seine Lymphe aus dem Schädellymphraum und wird daher nach Verschluss dieser Bezugsquelle die normale Spannung verlieren. Es muss noch daran erinnert werden, dass unsere Annahme betreffend die Resorption der Lymphe durch die Venen der Scala tympani nothwendig zum Schlusse führen muss, dass bei venöser Stauung mit der erhöhten Lymphbildung durch arterielle Drucksteigerung erschwerte Resorption Hand in Hand gehen muss. In dem endolymphatischen Raume der Schnecke steht zur Resorption (nach dem Schema der Blutgefässvertheilung, wie es die Eichler'schen Untersuchungen, auf die verwiesen werden muss, ergeben) nur je der Winkel der beiden Ansatzstellen der Grundmembran zur Verfügung.

Alle diese Verhältnisse kommen dem hydrostatischen Druck im endolymphatischen Raume zu Gunsten; dadurch wird reichlich der etwaige Fortfall der directen Fortpflanzung der Hirndrucksteigerung compensirt, so dass in beiden Räumen Gleichgewicht herrscht; andererseits wird ein Ueberdruck, wie er zuletzt besprochen wurde, ausserordentlich gefördert.

Um sofort die aus den thatsächlichen Verhältnissen des ersten Falles und aus Erwägungen allgemeinerer Art erschlossene Theorie zu prüfen, durchmusterte ich von mir angefertigte Serienschnitte eines älteren Falles von linksseitigem Gliosarkom der Pons, der Hirnschenkel,

1) Untersuch. des phys. Instituts der Universität Heidelberg. Bd. II. H. 1.

des Acusticus und benachbarter Theile auf diese Frage hin. Auch hier war eine hochgradige Circulationsstörung vorhanden, die sich in grossen hämorrhagischen Herden im Acusticus- und Facialisstamm zeigten und war hierdurch die Stauung bewiesen; auch hier war das Aussehen des Modiolus wie ein Gefässinjectionspräparat. Der Nerv war zum grossen Theil zu Grunde gegangen; im Ganglion geniculi war eine beträchtliche Degeneration; erst im Ganglion spirale waren die Mehrzahl der Ganglien normal. Die Membrana Reissneri bot ein verschiedenes Verhalten, was hauptsächlich auf Rechnung einer nicht ganz gleichmässigen Celloidindurchtränkung zu setzen war, bald war sie mehr nach auswärts gebogen, bald normal, bald nach einwärts gebogen. Von einer Depression, die auf das Corti'sche Organ hätte wirken können, war an keiner Stelle zu reden. Dagegen sprach auch schon, dass in zahlreichen Schnitten, ganz gleich wie das Verhalten der besprochenen Membran war, das schöne Bild eines normalen Corti'schen Organs zu erblicken war. Die Membran des runden Fensters war etwas nach aussen gewölbt, was aber nur beweist, dass der Druck im perilymphatischen gestiegen war, nichts aber über die gleichzeitigen Verhältnisse im endolymphatischen Raume aussagt. Die zelligen Gebilde im Ductus cochlearis waren im wesentlichen normal, insbesondere die Stria vascularis; ab und zu war der Beginn von protoplasmatischer Degeneration zu bemerken. Das Erhaltensein des Corti'schen Organes erlaubt den Schluss, dass die Ganglien im Ganglion spirale das „trophische" Centrum für das Organ seien; jenseits derselben bis hinauf in die Medulla waren die nervösen Elemente zu Grunde gegangen. Es wäre von Interesse für die Physiologie der periphesen Ganglien, wenn nach dieser Richtung hin weitere Forschungen angestellt würden.

Die von uns aufgestellte Theorie findet in diesem Falle im wesentlichen eine Bestätigung. Endgültig über ihre Richtigkeit werden erst fortgesetzte Untersuchungen einschlägiger Fälle entscheiden. Da in derselben eine Erklärung sowohl für die positiven, als auch die zahlreichen negativen Fälle enthalten ist, wird jede Art intracranieller Drucksteigerung als Prüfstein verwerthet werden können. Aus unseren Darlegungen ergiebt sich auch die Begründung für die Thatsache, dass im allgemeinen die Hörfunction dem Kliniker keine zuverlässigen Dienste bei der Erkennung krankhafter Vorgänge im Schädelraum leistet. Selbst bei pathologischen Veränderungen steht dem Gehörorgan ein feiner, in weiten Grenzen sicher arbeitender Mechanismus bereit, in allen Theilen einen gleichen Druck zu erhalten.

Es ist damit auch die Einsicht gewonnen, dass die Function des inneren Ohres, soweit sie auf dem hydrostatischen Druck der Lymphflüssigkeit beruht, durch denselben Mechanismus in bewundernswürdiger Constanz geregelt wird.

XXIII.

(Aus dem Laboratorium des Prof. v. Basch in Wien.)

Klinisch-experimentelle Untersuchungen über die cardiale Dyspnoe.

Von

Dr. Theodor Joh. Zerner,

em. I. Secundararzt der med. Abtheilung des Hofrath Prof. Dr. A. Drasche.

I.

In einer Reihe von Versuchen, welche Grossmann[1]), Kauders[2]) und ich[3]) an Thieren angestellt haben, wurde gezeigt, dass in Folge von Stauungshyperämie in den Lungen Dyspnoe entsteht, und dass die Lungen hierbei geschwellt, die Athemexcursionen aber kleiner werden. Die Eingriffe, durch welche diese Stauungshyperämie erzielt wurde, waren in den einzelnen Versuchsreihen verschieden.

Grossmann[4]) hat an curarisirten Thieren die Stauung in den Pulmonalgefässen durch mechanische Behinderung des Blutabflusses in den linken Vorhof herbeigeführt. Zu diesem Zwecke führte er entweder eine Obturationsblase in den linken Vorhof ein, oder er verkleinerte durch Quetschung das Volum des linken Ventrikels. Beide Eingriffe führten zu dem Resultate, dass die Lungen während der ganzen Dauer der Blutstauung vergrössert, geschwellt, und die Athemexcursionen derselben verkleinert wurden.

Ferner haben Kauders[5]) und Grossmann[6]) an morphinisirten, spontanathmenden Thieren eine Obturationsblase in den linken Ventrikel

1) Grossmann, Ueber den Einfluss der wechselnden Blutfüllung der Lungen auf die Athmung. Zeitschrift für klin. Medicin. 1892.

2) Kauders, Ueber einige Experimente zur Lehre von der Dyspnoe. Wiener klin. Wochenschrift. 1891. No. 9.

3) Zerner, Ueber den Einfluss der Digitalis auf die Respiration. Wiener klin. Wochenschrift. 1891.

4) Grossmann, Weitere experimentelle Beiträge zur Lehre von der Lungenschwellung und Lungenstarrheit. Zeitschrift für klin. Medicin. 1892. Bd. XX.

5) l. c.

6) l. c.



eingeführt. Ihre Versuche ergaben, dass unter diesem Eingriffe mit der Stauungshyperämie in den Lungen eine starke Dyspnoe eintritt, die sich dadurch charakterisirt, dass die Lungen grösser werden und die Athemanstrengung bedeutend vermehrt wird, ohne dass aber die inspirirte Luftmenge eine entsprechende Zunahme erfahren hätte. Die Athemanstrengung wurde in diesen Versuchen durch die Grösse des intrathoracalen Druckes bestimmt.

Zu demselben Resultate gelangte auch ich[1]) bei meinen Versuchen über die Wirkung der Digitalis auf die Athmung morphinisirter Hunde. Diese Versuche ergaben nämlich, dass im Stadium der schädlichen Digitaliswirkung d. i. in jenem, in welchem eine Schwächung der Herzarbeit und dadurch eine Blutstauung in den Lungengefässen erzeugt wird, ebenfalls eine objectiv wahrnehmbare Dyspnoe entsteht, während welcher in gleicher Weise wie in den Versuchen von Grossmann ein Missverhältniss zwischen Athemanstrengung und Luftaufnahme nachgewiesen werden konnte.

Aus diesen Versuchen geht demnach hervor, dass an curarisirten Thieren in Folge von Stauungshyperämie in den Pulmonalgefässen das Volumen der Lungen zunimmt, jedoch die Athemexcursionen derselben kleiner werden und dass an morphinisirten Thieren die Athemarbeit grösser wird, die inspirirte Luftmenge aber nicht entsprechend zunimmt.

Die Schwellung der Lungen gelangt demnach in beiden Versuchsreihen in gleicher Weise zum Ausdruck, während die Lungenstarrheit, welche am curarisirten Thiere sich direct durch eine Verkleinerung der Athemexcursionen der Lungen kundgiebt, am spontan athmenden Thiere durch das Missverhältniss zwischen Athemanstrengung und Luftaufnahme sich manifestirt.

Für die Beurtheilung der cardialen Dyspnoe beim Menschen haben die eben erwähnten Versuche nur den Werth von Voruntersuchungen. Doch ergeben sich aus denselben mehrere Fragen, deren Beantwortung der klinisch-experimentellen Untersuchung anheimfällt. Die Voruntersuchungen am Thiere zeigen auch den Weg, welchen die letztere einzuschlagen hat, um genaueren Einblick in das Wesen und die Entstehung der cardialen Dyspnoe des Menschen zu gewinnen.

Zunächst drängt sich die Frage auf, ob auch beim Menschen unter jenen Bedingungen, welche zu einer Stauungshyperämie in den Lungen führen, Dyspnoe entsteht. Diese Frage kann als gelöst betrachtet werden. Denn man kann auf Grund der klinischen Erfahrungen es als feststehende Thatsache ansehen, dass zwischen Herzerkrankungen, welche an und für sich oder in Folge der sich entwickelnden Insufficienz des linken Ventrikels zu Stauung des Blutes im linken Vorhof und somit zu einer

1) l. c.



Stauungshyperämie in den Lungengefässen führen, einerseits, und Dyspnoe andererseits ein inniger Zusammenhang besteht und man ist auch von jeher gewöhnt, diese Dyspnoe als einen Folgezustand der Stauung anzusehen.

Weiter fragt es sich, ob die cardiale Dyspnoe beim Menschen in gleicher Weise wie bei der experimentell an Thieren erzeugten von Lungenschwellung und Lungenstarrheit begleitet ist. Die Lösung dieser Frage bildet das Thema der Untersuchungen, über die im Nachfolgenden berichtet werden soll.

Ehe ich auf diese Untersuchungen eingehe, möchte ich die frühere Lehre von der cardialen Dyspnoe beleuchten. Man sah bisher in ihr nur den Ausdruck einer veränderten Blutbeschaffenheit d. h. man sah in den verstärkten Athmungsanstrengungen nur die stärkere Wirkung vermehrter oder stärkerer Athemreize, als deren Träger man das Blut ansah. Hierbei ging man von der Vorstellung aus, dass die mit der Blutstauung in den Lungengefässen einhergehende Verlangsamung des Blutstromes zu einer Vermehrung oder einer erhöhten Tension der Kohlensäure des Blutes führe. Aus dieser Vorstellung musste man die Folgerung ableiten, dass mit der Abnahme der Geschwindigkeit des Blutstromes die Dyspnoe wachse, mit der Zunahme die Dyspnoe geringer werde.

Es kann zwar keinem Zweifel unterliegen, dass Anhäufung von Kohlensäure im Blute verstärkte Athembewegungen auslösen kann, doch ist bisher nicht direct erwiesen, dass eine verlangsamte Blutströmung als solche zu einer Vermehrung des Kohlensäuregehaltes des Blutes führt. Schon aus diesem Grunde wird man Thatsachen berücksichtigen müssen, welche auf die Möglichkeit einer anderen Ursache für die Kohlensäurezunahme mit Bestimmtheit hinweisen. Wir werden weiter unten auf diese Thatsachen als die wahrscheinlichste Quelle der Kohlensäurevermehrung zurückkommen.

Ehe ich aber hierauf näher eingehe, will ich auf einen Umstand aufmerksam machen, der schon a priori gegen die Zulässigkeit der Theorie von der Beziehung zwischen Blutstromverlangsamung und Dyspnoe spricht. Wäre nämlich die Dyspnoe nur der Ausdruck verstärkter Athemreize, welche ihre Ursache in einer Stromverlangsamung des Blutes haben, so müsste, da bekanntlich jeder tiefere Athemzug den verlangsamten Blutstrom wieder beschleunigt, der durch die Verlangsamung des Blutstromes entstehende Athemreiz durch die nächstfolgenden tiefen Athemzüge vernichtet oder wenigstens abgeschwächt werden. Die Reize könnten allerdings abermals, wenn die Athmung langsamer und flacher wird, zu ihrer alten Höhe anwachsen, müssten aber aus dem eben angeführten Grunde mit der Beschleunigung der Respiration wieder schwächer werden. Es erklärt demnach die Vorstellung von den durch



Verlangsamung des Blutstromes entstandenen Athemreizen, als alleinige Ursache der vermehrten Athemanstrengung, nicht ohne Weiteres das Phänomen der constanten, ununterbrochen andauernden Dyspnoe. Diese Vorstellung würde als plausibel nur für den Fall gelten können, wenn es sich nicht um constante Dyspnoe, sondern um einen periodisch auftretenden Wechsel von vertieften und flachen Athemzügen handeln würde. Für die Erklärung der periodischen Athmung während des Schlafes, wie sie zuerst von Mosso[1]) geschildert wurde, sowie für die des Cheyne-Stokes'schen Athmungsphänomenes könnte die Vorstellung von Athemreizen, die durch Verlangsamung des Blutstromes entstehen und durch Beschleunigung desselben in Folge tieferer Athmung wieder geringer werden, Geltung haben.

Während die ältere Lehre sich nur auf der Annahme aufbaut, dass bei der cardialen Dyspnoe die Stromverlangsamung des Blutes in den Lungen die einzige Ursache für die cardiale Dyspnoe bildet, wurde durch den Nachweis der Lungenschwellung und Lungenstarrheit als Folgezustände der durch die Insufficienz des linken Ventrikels hervorgerufenen Stauungshyperämie in den Lungen ein neues ursächliches, auf experimentelle Thatsachen sich stützendes Moment für die Entstehung der cardialen Dyspnoe aufgedeckt.

Die Erkenntniss der Lungenschwellung und Lungenstarrheit lässt das Wesen der cardialen Dyspnoe in einem völlig neuen Lichte erscheinen.

Das erste causale Moment für die Entstehung einer vertieften Athmung ist entsprechend dieser Lehre ein rein mechanisches. Die Lungenstarrheit bedingt nämlich in Folge der verminderten Excursionsfähigkeit der Lungen ein Athemhinderniss in ähnlicher Weise, wie ein Pneumothorax, ein erhöhter Druck im Abdomen, (durch den die Bewegungen des Zwerchfells gehemmt werden) eine Tracheal- oder Laryngealstenose u. s. w. In diesem mechanischen Hindernisse als solchem kann möglicher Weise schon ein Grund für das Entstehen von verstärkten Athembewegungen liegen. Man kann sich nämlich vorstellen, dass mit dem Eintritt eines Athemhindernisses schon auf reflectorischem Wege vertiefte Athemzüge ausgelöst werden. Für diese Annahme spricht die klinische Erfahrung, dass schon im Momente des Entstehens eines Pneumothorax, des Verschlusses der Trachea etc., sofort Dyspnoe auftritt, noch bevor es zur Anhäufung von Dyspnoe erzeugenden Stoffen im Blut gekommen sein konnte.

Für die Annahme, dass die Lungenschwellung und Lungenstarrheit auf reflectorischem Wege den Athemmechanismus beeinflussen können,

1) Mosso, Pflüger's Archiv für Physiologie. 1876.



sprechen in gewissem Sinne die Versuche von Breuer und Hering[1]), welche zeigten, dass Volumsveränderungen der Lungen, d. i. sowohl Vergrösserung als auch Verkleinerung derselben, die Athmung reflectorisch beeinflussen, ebenso die Versuche von Grossmann[2]), nach welchen die Verkleinerung der Lunge in Folge von Blutleere nur dann eine vertiefte und beschleunigte Athmung erzeugt, wenn die Nervi vagi, d. i. die Reflexwege, erhalten waren.

Ausserdem liegt in der Lungenschwellung und Lungenstarrheit noch eine andere direct nachweisbare Bedingung für die Entstehung der vertieften Athmung. Durch die verminderte Excursionsfähigkeit der Lunge entsteht nämlich, wie die erwähnten Thierversuche lehren, ein Missverhältniss zwischen Athemarbeit und Luftaufnahme, in Folge dessen die Lungenventilation und hiermit auch die Blutventilation beeinträchtigt werden muss. Dadurch müssen dyspnoische Blutreize entstehen, welche selbst durch vertiefte Athemzüge nicht vermindert werden können; weil so lange die durch die Herzinsufficienz hervorgerufene Lungenstarrheit besteht, das Missverhältniss zwischen Athemarbeit und Luftaufnahme nicht geändert wird, und deshalb trotz vertiefter Athmung die Bedingungen für die Kohlensäureanhäufung nicht schwinden.

Während also die frühere Vorstellung von der cardialen Dyspnoe, um es in Kürze noch einmal zu wiederholen, in der Verstärkung und Vermehrung der Athemzüge — hervorgerufen durch Anhäufung von Athemreizen — das eigentliche Wesen der Dyspnoe erblickt, sucht die hier entwickelte Lehre die Hauptursache der cardialen Dyspnoe in einer Atheminsufficienz.

In Folge der Herzinsufficienz kommt es nach dieser Lehre im Anschluss an die Blutstauung im kleinen Kreislaufe zur Lungenschwellung und Lungenstarrheit. Durch diese entsteht ein veränderter Athemmechanismus, welcher sowohl auf reflectorischem Wege das Athemcentrum reizt, als auch in Folge mangelhafter Lungenventilation zur Entstehung von chemischen Athemreizen, deren Träger das Blut ist, Veranlassung giebt. Indem uns nun die Dyspnoe als der Ausdruck einer Atheminsufficienz erscheint, gelangen wir zum besseren Verständniss des subjectiven Gefühles der Athemnoth.

Diese Auffassung der cardialen Dyspnoe wurde, wie betont sein soll, nur auf Grund von Thierversuchen gewonnen. Die im Folgenden mitgetheilten Versuche wurden angestellt, um festzustellen, ob die cardiale Dyspnoe des Menschen auf die gleichen Entstehungsbedingungen

---

1) Breuer und Hering, Sitzungsber. der k. k. Akademie der Wissenschaften. LVII. 1868.

2) l. c.



zurückzuführen sei, wie die der Thiere, d. h. ob auch bei der cardialen Dyspnoe der Menschen sich ein Missverhältniss zwischen Athemanstrengung und Luftaufnahme ausbilde.

Mit Bezug auf die Lungenschwellung liegen bereits Versuche vor, welche v. Basch schon vor Jahren angestellt hat. Dieselben waren verhältnissmässig einfach, jedoch nichtsdestoweniger in ihrem Resultate eindeutig. v. Basch zeigte, dass, wenn man Gesunde, noch mehr, wenn man Herzkranke an einem Gärtner'schen Ergostaten so lange arbeiten lässt, bis sie stark dyspnoisch werden, ausnahmslos die Lungengrenzen sowohl gegen das Herz als auch gegen die Leber sich beträchtlich, manchmal um 3—4 cm, verschoben haben. Diese Verschiebung der Lungengrenzen, resp. die dadurch gekennzeichnete Lungenschwellung hält je nach dem Grade der Dyspnoe kürzere oder längere Zeit an und verschwindet erst allmälig mit der Abnahme der Dyspnoe. Im Gegensatze hierzu verschwindet, wie Gegenversuche lehrten, eine Lungenvergrösserung, die man durch willkürlich vertiefte Athmung erzeugt, sofort nach deren Aussetzen. Durch diese Versuche erscheint aber nur ein Theil der zu lösenden Fragen beantwortet, denn es fehlt der Nachweis der Lungenstarrheit. Um diesen zu liefern, muss gezeigt werden, dass auch beim Menschen während der Dyspnoe die Athmung insufficient ist, d. h. dass auch hier die Grösse der Luftaufnahme der Grösse der Athemanstrengung nicht entspricht.

II.

Die Methode, deren ich mich in meinen Versuchen am Menschen bediente, ist fast die gleiche, wie die, welche bei den Versuchen am spontan athmenden Thiere zur Anwendung kam. Von einer genauen Beschreibung der Versuchsanordnung kann ich hier absehen, da dieselbe schon früher von mir an anderer Stelle[1]) eingehend geschildert wurde, und es soll hier nur das Wesentlichste derselben wiederholt werden.

Das Athemvolumen wurde mittelst eines Fleischel'schen Spirometers gemessen. Zu diesem Zwecke wurde dieses mit einem Systeme von zwei Ventilen in Verbindung gebracht. Das eine Ventil öffnete sich während der Inspiration, das andere nur während der Exspiration. Die eingeathmete Luft musste durch das Spirometer streichen und die Menge derselben wurde auf einem Kymographion mit fortlaufender Papierrolle registrirt. Mit dem Luftraum des Spirometers stand ein Wassermanometer in Verbindung, welches die Grösse der Luftverdünnung angab, die im Spirometer während jeder Inspiration entstand. Dieselbe konnte als ein ungefähres Maass für die Athemanstrengung gelten, da es sich

1) l. c.



in Thierversuchen vielfach gezeigt hatte, dass die Luftverdünnung proportional der Muskelaction, durch welche der Thoraxraum erweitert wurde, zunimmt. Das von Zuntz empfohlene weiche Mundstück wurde zwischen Lippen und Zähne eingesetzt. Die Nase wurde während der Inspiration durch ein Klemme verschlossen, um sicher zu sein, dass die gesammte Menge der inspirirten Luft durch das Spirometer streiche. Die Dyspnoe wurde so wie in den früher erwähnten Versuchen v. Basch's durch die Herzinsufficienz erzeugt, welche in Folge der Dreharbeit an einem Ergostaten entsteht.

Der Verlauf der Versuche war folgender: Bei jeder Versuchsperson wurde sowohl während der normalen, als auch während der dyspnoisch gewordenen Athmung eine bestimmte Anzahl von Inspirationen, zugleich mit den entsprechenden Drücken als Maass für die Athemanstrengung registrirt.

In jedem Versuche wurde überdies die Grösse der Körperarbeit, bei welcher die Dyspnoe entstand, notirt. Die Versuche wurden sowohl an normalen, als auch an herzkranken Individuen angestellt.

Da meiner Voraussetzung gemäss bei der durch Muskelanstrengung entstehenden dyspnoischen Athmung das Verhältniss zwischen Athemanstrengung und Luftaufnahme wesentlich durch die mit der Herzinsufficienz einhergehenden Lungenzustände beeiflusst wird, so musste, um in die Grösse dieses Einflusses einen näheren Einblick zu gewinnen, des Vergleichs halber geprüft werden, wie sich bei der willkürlich forcirten Athemanstrengung, d. i. ohne vorhergegangene Körpermuskelarbeit, dieses Verhältniss gestalte.

A. Vermehrte Athemanstrengung durch willkürlich forcirte Athmung.

Die diesbezüglichen Versuche erstreckten sich auf 7 Individuen und ergaben folgende Resultate, die der Uebersicht halber in nachfolgenden zwei Tabellen zusammengestellt sind.

Die erste, als Grundtabelle I. bezeichnet, enthält folgende Werthe:

1. den Modus der Athmung,
2. die Menge der in fünf Inspirationen eingeathmeten Luft in Cubikcentimetern,
3. das auf 1 Secunde berechneteAthemvolumen,
4. den mittleren Athemdruck im Millimeter Wasser und
5. den Nutzeffect der Athemarbeit, d. i. das Verhältniss zwischen der in einer Secunde inspirirten Luftmenge und dem mittleren Athemdruck.

Ausserdem sind die Verhältnisse zwischen den einzelnen Werthen bei gewöhnlicher Athmung und den dazu gehörigen Werthen bei forcirter Athmung eingetragen.



Grundtabelle I.
Willkürlich forcirte Athmung gesunder Individuen.

Versuch	Athem-mechanismus	Inspirirte Luftmenge in 5 Inspirationen in ccm	Inspirirte Luftmenge in 5 Inspirationen in Verhältnisswerthen	Inspirirte Luftmenge pro Secunde in ccm	Inspirirte Luftmenge pro Secunde in Verhältnisswerthen	Mittlerer Athemdruck in mm H_2O	Mittlerer Athemdruck in Verhältnisswerthen	Nutzeffect der Athemarbeit in absolut. Werthen	Nutzeffect der Athemarbeit in Verhältnisswerthen
1.	normal	1400	1	160	1	26	1	6,38	1
	forcirt	2660	1,9	182,6	1	28,6	1,1	6,38	1
2.	normal	1225	1	120	1	24	1	5	1
	forcirt	1592,5	1,3	144	1,2	36	1,5	4	0,8
3.	normal	1538	1	189,6	1	29	1	6,5	1
	forcirt	1850	1,2	242,4	1,2	46,8	1,6	5	0,8
4.	normal	1175	1	130	1	35	1	3,9	1
	forcirt	2500	2,1	235	1,8	82	2,4	2,8	0,7
5.	normal	1800	1	250	1	26	1	9,5	1
	forcirt	2700	1,5	675	2,7	101,4	3,9	6,65	0,7
6.	normal	1375	1	260	1	37	1	7	1
	forcirt	2445	1,7	980	3,6	200	5,4	7,9	0,7
7.	normal	1750	1	28	1	28	1	8,9	1
	forcirt	4500	2,5	75	6,7	266,8	9,6	6,23	0,7

Aus dieser Tabelle, die wir als Grundtabelle bezeichnet haben, ist die nachfolgende Uebersichtstabelle abgeleitet.

Uebersichtstabelle 1.

Versuch	Inspirirte Luftmenge pro 1 Inspiration	Inspirirte Luftmenge pro Secunde	Mittlerer Athemdruck	Nutzeffect der Athemarbeit
1.	190	110	110	100
2.	130	120	150	80
3.	120	120	160	80
4.	210	180	240	70
5.	150	270	390	70
6.	170	350	570	70
7.	240	670	960	70

Zum besseren Verständnisse der in dieser Uebersichtstabelle enthaltenen Zahlen sei noch folgendes bemerkt:

Durch Aufstellung einer Proportion, in welcher die normalen Werthe gleich 100 gesetzt werden, erhält man die Werthe für die forcirte Athmung in Procentzahlen. In der Uebersichtstabelle selbst sind nur die der forcirten Athmung entsprechenden Werthe eingetragen, die



für die normale Athmung dagegen nicht, da sie selbstverständlich immer gleich 100 pCt. sind.

Aus dieser Tabelle ergiebt sich, dass bei der forcirten Athmung die mit den einzelnen Inspirationen aufgenommene Luftmenge mit der Athemarbeit wächst. Ebenso nimmt auch die in der Zeiteinheit (1 Secunde) inspirirte Luftmenge zu, und zwar zeigt sich, dass die Zunahme der inspirirten Luftmenge bei der willkürlich forcirten Athmung nicht proportional der Zunahme der Athemarbeit erfolgt, mit anderen Worten: es wird in der Zeiteinheit weniger Luft inspirirt, als der aufgewandten Athemarbeit entsprechen würde. Es ergab sich also aus diesen Versuchen das wichtige Resultat, dass der Nutzeffect der Athemarbeit bei der willkürlich forcirten Athmung vermindert wird. Im Mittel beträgt er 77 pCt., d. h. der Nutzeffect bei der willkürlich forcirten Athmung verhält sich zu dem bei der ruhigen Athmung im Mittel wie 77 zu 100, er ist also im Mittel um 23 pCt. gegen die Norm herabgesetzt. Als höchster Werth für den Nutzeffect bei der willkürlich forcirten Athmung ergab sich, wie aus der Tabelle ersichtlich ist, der Werth von 100 pCt. (Versuch 1), d. h. in diesem einem Falle entsprach die Zunahme der inspirirten Luftmenge der Zunahme der Athemarbeit. Der niedrigste Werth war 70 pCt. Das Missverhältniss zwischen Luftaufnahme und Athemanstrengung war also in den betreffenden Fällen derart, dass die Luftaufnahme um 30 pCt. weniger betrug, als nach der aufgewandten Athemarbeit zu erwarten gewesen wäre. Tiefer sank der Nutzeffect nicht, selbst in jenen Fällen nicht, in denen die Athemarbeit eine so bedeutende war, wie sie selbst in den Fällen hochgradigster Dyspnoe, die weiter unten besprochen werden, nicht zur Beobachtung gelangte. Die Verminderung des Nutzeffectes der Athemarbeit bei der willkürlich forcirten Athmung ist also, wie man sieht, eine begrenzte. Weiter ergiebt sich, dass bei schwach forcirter Athmung die in der Secunde inspirirte Luftmenge relativ mehr wächst, als bei stark forcirter.

Es fragt sich nun, durch welche Umstände die Verminderung des Nutzeffectes der Athemarbeit bei der willkürlich forcirten Athmung bedingt werde.

Von der Voraussetzung ausgehend, dass bei der willkürlich forcirten Athmung keine Stauung in den Lungengefässen eintritt, und dass die Erweiterung der Lungen unbehindert erfolgt, kann, wie die nachfolgende Ueberlegung ergiebt, die Verminderung des Nutzeffectes ihren Grund nur darin haben, dass in Folge der grösseren Geschwindigkeit, mit der die noch überdies vermehrte Menge der Inspirationsluft in den stärker und rascher erweiterten Thoraxraum einströmt, auch die Reibungswiderstände, die schon normaler Weise bei ruhiger Athmung in der Glottis und in den feineren Bronchien bestehen, zunehmen.



Mit dieser Annahme erklärt es sich auch leicht, dass bei schwach forcirter Athmung die inspirirte Luftmenge relativ mehr zunimmt, als bei stark forcirter Athmung, da bekanntlich die Reibungswiderstände weit mehr zunehmen, als die Geschwindigkeit wächst. Der Reibungswiderstand wird daher um so grösser und hiermit der Nutzeffect der Athemarbeit um so kleiner sein müssen, je grösser die Beschleunigung ist, mit der die forcirte Inspiration erfolgt.

Für die Grösse des Reibungswiderstandes kommt noch der mittlere Oeffnungswinkel der Glottis in Betracht, dessen Weite reflectorischen Einflüssen unterliegt. Es versteht sich von selbst, dass ein kleinerer Oeffnungswinkel den Reibungswiderstand vermehren, ein grösserer denselben vermindern muss.

B. Vermehrte Athemanstrengung in Folge Dyspnoe.

Diese Versuchsreihe umfasst:

1. Die Dyspnoe gesunder Individuen nach starker Körperarbeit.
2. Die Dyspnoe gesunder Individuen nach mässiger Körperarbeit.
3. Die Dyspnoe bei Individuen mit klinischen Symptomen einer Herzmuskelerkrankung.
4. Die Dyspnoe bei Individuen mit Defecten an der Mitralklappe.
5. Die Dyspnoe bei Individuen mit Defecten an den Aortenklappen.

1. Dyspnoe gesunder Individuen nach starker Körperarbeit.

Grundtabelle. II.

Versuchs-No.	Athem-mechanismus	Körperarbeit	Inspirirte Luftmenge von 5 Inspirationen in		Inspirirte Luftmenge pro Secunde in		Mittlerer Athemdruck in		Nutzeffect der Athemarbeit in	
			ccm	Verhältnisswerthen	ccm	Verhältnisswerthen	mm H_2O	Verhältnisswerthen	absoluten Werthen	Verhältniss-Werthen
1.	normal		1420	1	142	1	55	1	2,8	1
	dyspnoisch	930	1710	1,2	340	2,3	254	4,6	1,3	0,5
2.	normal		1625	1	162	1	43	1	3,7	1
	dyspnoisch	1400	1780	1	355	2,1	226	5,2	1,5	0,4
3.	normal		2425	1	346	1	86	1	4	1
	dyspnoisch	1125	1525	0,6	452	1,3	290	3,3	1,5	0,3
4.	normal		4405	1	393	1	51	1	5,7	1
	dyspnoisch	2120	1815	0,4	241	0,8	216	4,2	1,1	0,2
5.	normal		2430	1	212	1	52	1	4	1
	dyspnoisch	1300	2050	0,8	372	1,7	332	6,3	1,1	0,2
6.	normal		1020	1	101	1	21	1	4,8	1
	dyspnoisch	1500	2155	2,1	187	1,8	153	7,2	1,2	0,2

Versuchs-No.	Athem-mechanismus	Körperarbeit	Inspirirte Luftmenge von 5 Inspirationen in ccm	Verhältnisswerthen	Inspirirte Luftmenge pro Secunde in ccm	Verhältnisswerthen	Mittlerer Athemdruck in mm H_2O	Verhältnisswerthen	Nutzeffect der Athemarbeit in absoluten Werthen	Verhältnisswerthen
7.	normal		1030	1	200	1	22	1	9	1
	dyspnoisch	1080	2160	1	317	1,5	162	7,3	1,9	0,2
8.	normal		1500	1	149	1	22	1	6,7	1
	dyspnoisch	1125	1535	2	285	1,7	187	8,5	1,3	0,19
9.	normal		1850	1	184	1	58	1	3,1	1
	dyspnoisch	1500	1800	0,9	149	0,7	307	5,2	0,4	0,16

Uebersichtstabelle 2.

Versuch	Körperarbeit	Inspirirte Luftmenge pro 1 Inspiration	Inspirirte Luftmenge pro Secunde	Mittlerer Athemdruck	Nutzeffect der Athemarbeit
1.	930	120	230	460	50
2.	1400	100	210	520	40
3.	1125	60	130	330	30
4.	2120	340	80	420	20
5.	1300	80	170	630	20
6.	1500	210	180	720	20
7.	1080	200	150	730	20
8.	1125	100	150	850	18
9.	1500	90	70	520	16

In diesen beiden Tabellen ist auch die Grösse der Körpermuskelarbeit verzeichnet und zwar sind die betreffenden Zahlen das Product aus der Grösse des Belastungsgewichtes, in Kilogramm, und der Zahl der Umdrehungen am Ergostaten. Die Körperarbeit wurde in diesen Versuchen so lange vorgenommen, bis die betreffenden Individuen derart dyspnoisch wurden, dass ihnen eine weitere Fortsetzung der Dreharbeit unmöglich wurde.

Aus den diesbezüglichen Zahlen der Tabellen ersieht man, dass die kleinste geleistete Arbeit 930 und die grösste 2120 betrug. Im Mittel erzeugte also in diesen Versuchen bei gesunden Personen eine Arbeit von 1336 Dyspnoe. Diese Dyspnoe ist, wie die Tabellen lehren, dadurch charakterisirt, dass der Nutzeffect, der bei der willkürlich forcirten Athmung im Mittel um 23 pCt. herabsinkt, hier im Mittel um 77 pCt., also um mehr als das Dreifache vermindert erscheint. Aus diesen Mittelwerthen ergiebt sich mit zwingender Sicherheit die Schlussfolgerung, dass die Bedingungen, welche die Verminderung des Nutzeffectes bei der Dyspnoe herbeiführen, keineswegs in dem vermehrten Reibungswiderstande allein gesucht werden können, da, wie hier noch einmal

wiederholt sein soll, der Nutzeffect selbst bei der forcirtesten Athmung nur eine Einbusse um höchstens 30 pCt. erfuhr.

Wir werden die Bedingungen, welche nebst dem vermehrten Reibungswiderstande, die Herabsetzung des Nutzeffectes veranlassen, später besprechen. Hier wollen wir nur hervorheben, dass der nächste Entstehungsgrund für diese Bedingungen in der Grösse der Körperarbeit resp. in der Stärke der Dyspnoe, die durch erstere erzeugt wird, zu suchen ist, der Beweis hierfür liegt in der folgenden Versuchsreihe.

2. Dyspnoe gesunder Individuen nach mässiger Körperarbeit.

Grundtabelle III.

Versuch	Athem-mecha-nismus	Körperarbeit	Inspirirte Luftmenge von 5 Inspirationen in		Inspirirte Luftmenge pro Secunde in		Mittlerer Athemdruck in		Nutzeffect der Athemarbeit in	
			ccm	Verhältnisswerthen	ccm	Verhältnisswerthen	mm H_2O	Verhältnisswerthen	absoluten Werthen	Verhältniss-Werthen
1.	normal		1230	1	230	1	75	1	3	1
	dyspnoisch	350	1845	1,5	299	1,3	112,5	1,5	2,6	0,8
2.	normal		1140	1	280	1	70	1	4	1
	dyspnoisch	380	1596	1,4	420	1,5	150	2,1	2,8	0,7
3.	normal		2390	1	39	1	106	1	2,7	1
	dyspnoisch	600	1825	0,7	289	0,9	168	1,5	1,7	0,6
4.	normal		1975	1	262	1	67	1	3,9	1
	dyspnoisch	375	1765	0,8	301	1,1	108	1,6	2,7	0,6
5.	normal		1275	1	255	1	67	1	3,8	1
	dyspnoisch	300	1150	0,9	290	1,1	116	1,7	2,5	0,6
6.	normal		845	1	169	1	40	1	4,2	1
	dyspnoisch	300	1275	1,5	318	1,8	196	3,6	2,1	0,5
7.	normal		1790	1	242	1	47	1	5,1	1
	dyspnoisch	400	2375	1,3	296	1,2	134	2,8	2,2	0,4

Uebersichtstabelle 3.

Versuch	Körper-arbeit	Inspirirte Luft-menge pro 1 Inspiration	Inspirirte Luft-menge pro Secunde	Mittlerer Athemdruck	Nutzeffect der Athemarbeit
1.	350	150	130	150	80
2.	380	140	150	210	70
3.	600	70	90	150	60
4.	375	80	110	160	60
5.	300	90	110	170	60
6.	300	150	180	360	50
7.	400	130	120	280	40



Bei dieser Versuchsreihe leitete uns die Absicht, durch körperliche Arbeit eine unwillkürlich beschleunigte und vertiefte Athmung zu erzielen, ohne dass die Versuchspersonen zum subjectiven Gefühle der Athemnoth gelangten.

Es ergab sich hierbei, dass bei einer mittleren Arbeit von 388 der Nutzeffect der Athemarbeit nur um 40 pCt. gegen die Norm herabgesetzt wurde. Das Resultat dieser Versuchsreihe nähert sich also dem der willkürlich forcirten Athmung, und diese Aehnlichkeit tritt am deutlichsten hervor, wenn wir nur die ersten zwei Versuche in Betracht ziehen, in denen der Nutzeffect jenem gleichkommt, wie er bei der willkürlich forcirten Athmung beobachtet wurde. In den übrigen Versuchen beträgt die Verminderung des Nutzeffectes mehr als 30 pCt., doch nähern sich die einzelnen Werthe weit mehr den sich bei der willkürlich forcirten Athmung ergebenden, als denen, die bei der Dyspnoe nach starker Körperarbeit zu Tage treten.

Insoweit die Resultate dieser Versuchsreihe mit denen bei der willkürlich forcirten Athmung zum Theil ganz übereinstimmen, oder zum Theil von denselben nicht wesentlich abweichen, können wir daraus folgern, dass die bei schwacher Körperarbeit sich ergebende Verminderung des Nutzeffectes, wenn sie nicht mehr als 30 pCt. beträgt, auch auf die gleichen Bedingungen bezogen werden können, wie bei der willkürlich forcirten Athmung, d. h. es kann die durch die beschleunigte Athmung hervorgerufene Vermehrung des Reibungswiderstandes allein den Nutzeffect der Athemarbeit wie bei der willkürlich forcirten Athmung vermindern.

Für jene Fälle, in denen der Nutzeffect um etwas mehr als 30 pCt. herabgesetzt ist, müssen, wie in der unmittelbar vorhergehenden Versuchsreihe, noch andere Ursachen für die Verminderung des Nutzeffectes angenommen werden. Doch können diese Ursachen, wie aus der nur geringen Verminderung des Nutzeffects hervorgeht, nicht jene Grösse erreicht haben, wie bei der Dyspnoe nach starker Muskelarbeit. Vergleicht man die Werthe für den Nutzeffect, die nach starker und die nach mässiger Körperarbeit sich ergeben, so erscheint der Schluss berechtigt, dass diese Ursachen für die Verminderung des Nutzeffectes von der Grösse der aufgewandten Körperarbeit beziehungsweise von der durch letztere hervorgerufenen Dyspnoe abhängen.

Wir haben bisher nur im Allgemeinen davon gesprochen, dass ausser dem Reibungswiderstande noch andere Bedingungen bestehen müssen, welche sich bei dyspnoisch vertiefter Athmung in Folge von körperlicher Arbeit entwickeln und haben im Allgemeinen constatiren können, dass diese Bedingungen mit der Stärke der Dyspnoe wachsen. Wir dürfen nun wohl im Einklange mit bekannten klinischen Thatsachen ohne Weiteres annehmen, dass die Dyspnoe nach starker Körpermuskelarbeit



cardialen Ursprungs sei, d. h. durch ein Insufficientwerden des Herzmuskels zu Stande komme. Ferner unterliegt es auch keinem Zweifel, dass gesunde Herzen eine mässige körperliche Arbeit vertragen und hierbei gar nicht oder nur in sehr geringem Grade insufficient werden.

Besteht demnach eine directe ursächliche Beziehung zwischen Dyspnoe und Herzinsufficienz, so muss auch daran gedacht werden, dass die in Frage stehenden Bedingungen für die Verminderung des Nutzeffectes der Athemarbeit mit der Herzinsufficienz in Zusammenhang stehen. Wenn ein solcher Zusammenhang besteht, so muss bei Individuen, welche sehr leicht zur Herzinsufficienz disponiren, sei es, dass bei ihnen der Herzmuskel erkrankt ist, oder ein Klappenfehler besteht, schon eine mässige körperliche Anstrengung eine Dyspnoe erzeugen, bei welcher die in Frage stehenden Bedingungen sich derart entwickeln, dass durch dieselben der Nutzeffect der Athemarbeit ebenso stark herabgesetzt wird, wie dies durch übermässige Anstrengung bei Individuen geschieht, deren Herzen gesund sind. Zur Prüfung dieser Voraussetzung wurden die nachfolgenden Versuche angestellt.

3. Dyspnoe bei Individuen mit klinischen Symptomen einer Herzmuskelerkrankung.

Grundtabelle IV.

Versuch	Athemmechanismus	Körperarbeit	Inspirirte Luftmenge von 5 Inspirationen in		Inspirirte Luftmenge pro Secunde in		Mittlerer Athemdruck in		Nutzeffect der Athemarbeit in	
			ccm	Verhältnisswerthen	ccm	Verhältnisswerthen	mm H_2O	Verhältnisswerthen	absoluten Werthen	Verhältnisswerthen
1.	normal		2035	1	268	1	41	1	6,5	1
	forcirt	550	2220	1,1	298	1,1	84	2	3,5	0,5
2.	normal		715	1	101	1	30	1	3,3	1
	forcirt	375	1210	1,6	192	1,9	111	3,7	1,7	0,5
3.	normal		1150	1	250	1	60	1	4,1	1
	forcirt	140	1495	1,3	350	1,4	150	2,5	2,3	0,5
4.	normal		900	1	223	1	48	1	6,1	1
	forcirt	300	945	1	274	0,9	118	2,4	2,3	0,3
5.	normal		1750	1	236	1	43	1	5,4	1
	forcirt	230	1650	0,9	286	1,2	140	3,2	2	0,3
6.	normal		1330	1	332	1	63	1	5,2	1
	forcirt	200	1710	1,2	342	1	262	4,1	1,3	0,2
7.	normal		1950	1	320	1	50	1	6,4	1
	forcirt	120	1945	1	278	0,9	250	5	1,1	0,17
8.	normal		1840	1	340	1	113	1	3	1
	forcirt	375	1730	0,9	272	0,8	544	4,8	0,5	0,16



Uebersichtstabelle 4.

Versuch	Körperarbeit	Inspirirte Luftmenge pro 1 Inspiration	Inspirirte Luftmenge pro 1 Secunde	Mittlerer Athemdruck	Nutzeffect der Athemarbeit
1.	550	110	110	200	50
2.	375	160	190	370	50
3.	140	130	140	250	50
4.	300	100	90	240	30
5.	230	90	120	320	30
6.	200	120	100	410	20
7.	120	100	90	500	17
8.	375	90	80	480	16

Die obigen Tabellen beziehen sich auf Versuche bei Individuen, welche an Herzklopfen, Arrhythmien, Neigung zur Dyspnoe u. s. w. litten. Wie die Tabellen lehren, wurde bei mittlerer körperlicher Arbeit von 236 der Nutzeffect um 67 pCt. vermindert, betrug also nur 23 pCt. der bei ruhiger Athmung. Vergleichen wir mit diesen Werthen die Mittelwerthe der Versuchsreihe, in der bei gesunden Individuen durch eine nur geringe Körpermuskelarbeit eine unwillkürlich forcirte Athmung erzeugt wurde, so sehen wir, dass daselbst trotz der grösseren Körperarbeit (von 388) der Nutzeffect nur um 40 pCt. gegen die Norm herabgesetzt worden war. Um bei gesunden Menschen eine Dyspnoe mit annähernd gleich grosser Verminderung des Nutzeffectes, wie bei herzschwachen Individuen zu erzeugen, bedürfte es, wie die Mittelwerthe der Tabelle II. lehren, einer Muskelanstrengung von 1336.

Allgemein ausgedrückt ergiebt sich also aus dem Vergleiche der Versuchsreihen an Individuen mit gesunden und muskelschwachen Herzen der Satz: d a s s d i e k ö r p e r l i c h e A r b e i t, w e l c h e e i n e n g e w i s s e n G r a d v o n D y s p n o e e r z e u g t, d e r d u r c h e i n e b e s t i m m t e G r ö s s e d e r V e r m i n d e r u n g d e s N u t z e f f e c t e s c h a r a k t e r i s i r t i s t, b e i g e s u n d e n H e r z e n w e i t h ö h e r s e i n m u s s, a l s b e i m u s k e l s c h w a c h e n.

Soweit es gestattet ist, aus Mittelzahlen eine Schlussfolgerung abzuleiten, hätten die Gesunden ungefähr die fünffache Körperarbeit zu leisten, um in gleichem Grade dyspnoisch zu werden wie Herzmuskelkranke.

Aus der Durchsicht der Tabellen geht weiter hervor, dass die verschiedenen Herzen in ganz ungleicher Weise auf die körperliche Arbeit reagiren.

Das ist aber ohne weiteres verständlich, wenn man bedenkt, dass wir ja verschiedene Individuen mit verschiedengradiger Erkrankung des Herzmuskels vor uns haben. In den Fällen, wo in Folge einer geringen Körpermuskelarbeit der Nutzeffect nicht auffallend verringert wurde, hat



man es eben mit Herzen zu thun, von denen anzunehmen ist, dass deren pathologische Veränderung nur einen geringen Grad erreicht hat, während die übrigen, weil sie wohl schon in höherem Grade erkrankt sind, in einer Weise reagiren, die auf eine grössere Disposition zur Ausbildung einer starken Herzmuskelinsufficienz schliessen lässt.

4. Dyspnoe bei Individuen mit Defecten an der Mitralklappe.

Grundtabelle V.

Versuch	Athem-mecha-nismus	Körperarbeit	Inspirirte Luftmenge von 5 Inspirationen in ccm	Inspirirte Luftmenge von 5 Inspirationen in Verhältnisswerthen	Inspirirte Luftmenge pro Secunde in ccm	Inspirirte Luftmenge pro Secunde in Verhältnisswerthen	Mittlerer Athemdruck in mm H_2O	Mittlerer Athemdruck in Verhältnisswerthen	Nutzeffect der Athemarbeit in absoluten Werthen	Nutzeffect der Athemarbeit in Verhältniss-Werthen
1.	normal		870	1	133	1	92	1	1,4	1
	dyspnoisch	500	585	0,6	173	1,3	229	2,4	0.7	0,5
2.	normal		1290	1	265	1	60	1	4,4	1
	dyspnoisch	250	1800	1,4	313	1,1	173	2,8	1,8	0.4
3.	normal		1200	1	218	1	36	1	6,0	1
	dyspnoisch	250	1095	0,9	219	1	102	2,8	2,1	0.3
4.	normal		1450	1	144	1	53	1	2,7	1
	dyspnoisch	520	1245	0,8	138	0,9	142	2,6	0,9	0,3
5.	normal		625	1	120	1	24	1	5	1
	dyspnoisch	150	1150	1,8	230	1,8	131	5,4	1.7	2.3
6.	normal		1375	1	176	1	21	1	8,3	0.1
	dyspnoisch	500	1950	1,4	286	1,6	110	5,2	26	0.3
7.	normal		1070	1	214	1	13	1	16	1
	dyspnoisch	420	1975	1	235	1	53	3,9	4.6	0.2
8.	normal		2100	1	207	1	24	1	8,6	1
	dyspnoisch	150	1825	0,8	261	1,2	106	4,4	2,4	0.2
9.	normal		1550	1	206	1	23	1	8,9	1
	dyspnoisch	525	1675	1	335	1,6	171	7,4	1,9	0,2

Uebersichtstabelle 5.

Versuch	Körperarbeit	Inspirirte Luftmenge pro 1 Inspiration	Inspirirte Luftmenge pro Secunde	Mittlerer Athemdruck	Nutzeffect der Athemarbeit
1.	500	60	130	240	50
2.	250	140	110	280	40
3.	250	90	100	280	30
4.	520	80	90	260	30
5.	150	180	180	540	30
6.	500	140	160	520	30
7.	420	100	100	390	20
8.	150	80	120	440	20
9.	525	100	160	740	20

Die aus diesen Tabellen sich ergebenden Mittelwerthe zeigen, dass bei einer Körperarbeit von 363 der Nutzeffect der Athemarbeit um 70 pCt. herabgesetzt wurde. Wenn wir diese Zahlen wieder mit den Mittelwerthen aus den Versuchen an Gesunden vergleichen, so sehen wir, dass bei nahezu gleicher Körperarbeit bei Gesunden nur eine leichte Dyspnoe mit einer Verminderung des Nutzeffectes um 40 pCt. entstand und dass ferner die Gesunden eine nahezu vierfache körperliche Arbeit leisten mussten, um in gleichem Grade dyspnoisch zu werden.

Ich brauche wohl nicht auszuführen, dass man auch hier denselben allgemeinen Satz wiederfindet, den ich früher ausgesprochen habe.

Die Aenderungen der Kreislaufsverhältnisse, durch welche eine Mitralinsufficienz erzeugt wird, erklären ohne Weiteres, weshalb bei solchen Herzen sich jener Grad von Blutstauung im linken Vorhof, der zur Dyspnoe führt, leichter entwickelt, als bei gesunden Herzen. Denn hier ist in Folge der Regurgitation des Blutes aus dem linken Ventrikel der Druck im linken Vorhofe von vornherein gesteigert. Die allergeringste Insufficienz des linken Ventrikels muss unter diesen Verhältnissen einen grösseren Grad von Stauung erzeugen als an gesunden Herzen, deren Klappenapparat noch intact ist.

Wie die Grundtabellen lehren, verhalten sich die mit einer Mitralinsufficienz behafteten Herzen mit Bezug auf ihre Reaction gegen jene Ursachen, welche eine Herzmuskelinsufficienz erzeugen, gleichfalls ziemlich verschieden, was nach dem früher Gesagten vollkommen verständlich erscheint.

5. Dyspnoe bei Individuen mit Defecten an der Aortenklappe.

Grundtabelle VI.

Versuch	Athemmechanismus	Körperarbeit	Inspirirte Luftmenge von 5 Inspirationen in		Inspirirte Luftmenge pro Secunde in		Mittlerer Athemdruck in		Nutzeffect der Athemarbeit in	
			ccm	Verhältnisswerthen	ccm	Verhältnisswerthen	mm H_2O	Verhältnisswerthen	absoluten Werthen	Verhältnisswerthen
1.	normal		1080	1	245	1	49	1	5	1
	dyspnoisch	250	1250	1,1	250	1	73	1,4	3,4	0,6
2.	normal		1725	1	275	1	75	1	3,6	1
	dyspnoisch	350	1425	0,8	320	1,1	142	1,8	2,2	0,6
3.	normal		2535	1	396	1	85	1	3,4	1
	dyspnoisch	920	3270	0,8	302	1,3	181	2,1	1,6	0,4
4.	normal		1875	1	261	1	55	1	4,7	1
	dyspnoisch	150	1710	0,9	282	1	136	2,4	2	0,4
5.	normal		1535	1	174	1	23	1	7,5	1
	dyspnoisch	405	3480	1,2	273	1,5	83	3,7	3,2	0,4

Versuch	Athem-mechanismus	Körperarbeit	Inspirirte Luftmenge von 5 Inspirationen in ccm	Inspirirte Luftmenge von 5 Inspirationen in Verhältnisswerthen	Inspirirte Luftmenge pro Secunde in ccm	Inspirirte Luftmenge pro Secunde in Verhältnisswerthen	Mittlerer Athemdruck in mm H_2O	Mittlerer Athemdruck in Verhältnisswerthen	Nutzeffect der Athemarbeit in absoluten Werthen	Nutzeffect der Athemarbeit in Verhältniss-Werthen
6.	normal		525	1	150	1	19	1	10,7	1
	dyspnoisch	150	1315	2,5	265	1,7	75	5,3	3,5	0,3
7.	normal		1000	1	136	1	18	1	7,5	1
	dyspnoisch	300	1925	1,9	317	2,3	150	8,1	2,1	0,2
8.	normal		1020	1	217	1	22	1	9,8	1
	dyspnoisch	750	1225	1,2	386	1,7	201	9,1	1,3	0,2

Uebersichtstabelle 6.

Versuch	Muskelarbeit	Inspirirte Luftmenge pro 1 Inspiration	Inspirirte Luftmenge pro Secunde	Mittlerer Athemdruck	Nutzeffect der Athemarbeit
1.	250	110	100	140	60
2.	350	80	110	180	60
3.	920	80	130	210	40
4.	750	90	100	240	40
5.	405	120	150	370	40
6.	150	250	170	530	30
7.	300	190	230	810	20
8.	750	120	170	910	20

Wenn man in derselben Weise wie in den früheren Versuchen die Mittelwerthe aus der Muskelarbeit und dem Nutzeffecte berechnet, so ergiebt sich, dass bei einer mittleren Körpermuskelarbeit von 484 der Nutzeffect um 62 pCt. herabgesetzt ist. Letzterer hat also den Werth von 38 pCt. gegenüber dem bei ruhiger Athmung. Wir sehen hieraus, dass bei der Aorteninsufficienz trotz der etwas grösseren Körperarbeit der Nutzeffect der Athemarbeit dennoch ein grösserer ist, als bei den muskelschwachen Herzen und bei der Mitralinsufficienz. Dieses Resultat erscheint vollkommen verständlich, wenn man in Betracht zieht, dass die Aenderung des Herzmechanismus, welche nach dem Insufficientwerden der Aortenklappen entsteht, nicht unter allen Umständen zur Stauung des Blutes im linken Vorhofe führt.

Dieser Ausspruch ergiebt sich direct aus Thierexperimenten, welche von Dr. Kornfeld ausgeführt und demnächst veröffentlicht werden sollen. Da mir dieselben bekannt sind, so kann ich mich auf dieselben berufen.

Dadurch wird es verständlich, dass man in meinen Versuchen Fälle findet, die sich grade so verhalten, wie Gesunde, bei denen also nach einer geringen Körperarbeit nur eine leichte Dyspnoe entsteht (Versuch 1 und 2), und bei denen es erst nach einer verhältnissmässig starken

Körperarbeit zu einer stärkeren Dyspnoe kommt (Versuch 3). Andererseits lehren auch die Tabellen, dass unter Umständen bei der Aorteninsufficienz der Nutzeffect der Athemarbeit ebenso stark herabgesetzt wird, wie bei Herzmuskelerkrankungen. Auch diese Thatsache findet sehr leicht ihre Erklärung mit der Annahme, dass in solchen Fällen die Muskulatur des linken Ventrikels bereits derart geschädigt ist, dass es leicht zur Herzmuskelinsufficienz kommt.

Die vorliegenden Versuche ergeben zunächst, dass bei der cardialen Dyspnoe des Menschen ähnlich wie bei der der Thiere die Luftaufnahme im Verhältnisse zur Athemaufnahme bedeutend geringer ist. Wir haben ausserdem gesehen, dass schon bei willkürlich forcirter Athmung ebenfalls die Luftaufnahme der Athemarbeit nicht vollkommen entspricht. Doch ist das Missverhältniss zwischen Luftaufnahme und Athemarbeit hier ein bedeutend geringeres, als bei der cardialen Dyspnoe. Während bei der ersteren der Nutzeffect der Athemarbeit höchstens um 30 pCt. verringert erscheint, ist bei der Dyspnoe die Verminderung stets eine bedeutendere und kann selbst 90 pCt. betragen. Den Grund für die Verminderung des Nutzeffectes bei der willkürlich forcirten Athmung haben wir, wie schon ausgeführt wurde, in eine Vermehrung des Reibungswiderstandes verlegt. Da wir nun bei der cardialen Dyspnoe eine weitaus grössere Verminderung des Nutzeffectes finden, so steht es ausser Zweifel, dass hier noch andere Bedingungen auftreten, die nebst dem vermehrten Reibungswiderstande den Nutzeffect herabsetzen.

Es muss nun die Frage erhoben werden, welches diese Bedingungen sind. Die Antwort hierauf ergiebt sich direct aus den einleitend erwähnten Thierversuchen. Durch diese wurde nachgewiesen, dass während der durch mechanische Eingriffe erzeugten Insufficienz des linken Ventrikels eine Dyspnoe entsteht, welche sich durch ein Missverhältniss zwischen Athemanstrengung und Luftaufnahme charakterisirt. Es konnte auch der experimentelle Beweis geliefert werden, dass dieses Missverhältniss auf der Verminderung der Excursionsfähigkeit der Lungen, d. i. auf Lungenschwellung und Lungenstarrheit beruht. Hieraus geht unmittelbar hervor, dass auch das bei der cardialen Dyspnoe der Menschen von mir gefundene Missverhältniss zwischen Athemarbeit und Luftaufnahme auf der verminderten Excursionsfähigkeit der Lungen beruhe.

Man kann dieses Missverhältniss nicht allein blos auf Grund der Uebereinstimmung mit den Thierversuchen als einen Ausdruck der Lungenstarrheit ansehen, sondern auch deshalb, weil schon früher durch v. Basch der Nachweis geliefert wurde, dass die mit der Lungenstarrheit einhergehende Lungenschwellung, welche ebenfalls als ein Folgezustand der cardialen Dyspnoe erstere stets begleiten muss, direct percutorisch nachweisbar ist.

Den wesentlichsten Antheil an der Verminderung des Nutzeffectes



wird natürlich die **Lungenstarrheit** haben, da sie die Verminderung der Excursionsfähigkeit der Lungen und in Folge dessen ein bedeutendes Athemhinderniss veranlasst.

Da der Grund für die Verminderung des Nutzeffectes bei der cardialen Dyspnoe ausser in der Vermehrung des Reibungswiderstandes auch in der verminderten Excursionsfähigkeit der Lungen zu suchen ist, so wird es bei Fällen mit geringer Dyspnoe, bei denen der Nutzeffect bis um 50 pCt. vermindert erscheint, allerdings nicht immer leicht zu entscheiden sein, wie viel von der Verminderung auf Rechnung der vermehrten Reibungswiderstände und wie viel auf die der Lungenstarrheit zu setzen ist. Jedenfalls wird man eine Betheiligung der Lungenstarrheit an dem Zustandekommen der Verminderung des Nutzeffectes auch hier nicht in Abrede stellen können, da der Reibungswiderstand, wie schon erwähnt wurde, auf die Grösse des Nutzeffectes nur bis zu einem gewissen Grade, d. i. bis höchstens 30 pCt. bestimmend wirken kann. Es wird eben nach der Intensität der Dyspnoe in den einzelnen Fällen die Lungenstarrheit bald grösser, bald geringer und dementsprechend auch der Antheil an der Verminderung des Nutzeffectes der Athemarbeit ein verschiedener sein. Thatsächlich kann man auch zeigen, dass unter Umständen, von denen man voraussetzen darf, dass sie eine stärkere Herzinsufficienz bedingen, also beispielsweise nach einer immer zunehmenden Körperarbeit, der Nutzeffect der Athemarbeit immer kleiner wird.

Das Ueberwiegen des Antheiles der Lungenstarrheit an der Verminderung des Nutzeffectes tritt, wie die weitere Betrachtung lehrt, namentlich in jenen Fällen deutlich zu Tage, bei denen trotz vermehrter Athemarbeit die inspirirte Luftmenge entweder nicht gewachsen oder sogar kleiner geworden ist, als bei der entsprechend ruhigen Athmung. Diese Fälle sind der Uebersichtlichkeit halber in folgender Tabelle zusammengestellt. Wir haben sie als Fälle von **absoluter Dyspnoe** bezeichnet, weil hier nicht nur ein relatives Missverhältniss zwischen Luftaufnahme und Athemarbeit besteht, sondern **weil auch die in der Zeiteinheit inspirirte Luftmenge absolut kleiner geworden ist**. Zum Unterschiede hiervon nennen wir alle anderen Fälle von Dyspnoe, **bei welchen die Luftaufnahme zwar grösser wurde**, als bei der normalen Athmung, **die Athemarbeit jedoch unverhältnissmässig weit mehr zunahm, solche von relativer Dyspnoe**. Um uns noch deutlicher auszudrücken, so besteht der Unterschied zwischen **absoluter und relativer** Dyspnoe im Folgenden:

Der Quotient $= \frac{\text{Luftmenge}}{\text{Athemarbeit}}$, den ich den **mechanischen Respirationsquotienten** nennen will, wird bei beiden Formen der Dyspnoe kleiner, bei der **absoluten dadurch, dass blos der Nenner grösser wird, der Zähler aber gleich bleibt, oder**



kleiner wird; bei der relativen Dyspnoe dagegen erfolgt die Verkleinerung des Quotienten dadurch, dass der Nenner unverhältnissmässig mehr zunimmt als der Zähler.

Absolute Dyspnoe.

Tabelle VII.

Tabelle	Versuch	Inspirirte Luftmenge pro 1 Inspiration	Inspirirte Luftmenge pro Secunde	Athemdruck	Nutzeffect der Athemarbeit
3	3	70	90	150	60
6	1	110	100	140	60
6	4	90	100	240	40
4	4	100	90	240	30
5	4	80	90	260	30
5	3	90	100	280	30
2	5	340	80	420	20
4	6	120	100	410	20
5	7	100	100	390	20
4	7	100	90	500	17
2	10	90	70	520	16
4	8	80	90	480	16

In den ersten 3 Versuchen beträgt die Verminderung des Nutzeffectes 40 pCt., also um nicht viel mehr als bei der forcirten Athmung. Vergleicht man jedoch die einzelnen Werthe dieser 3 Versuche mit denen der forcirten Athmung, so sieht man, dass die Verminderung des Nutzeffectes bei der forcirten Athmung auf ganz andere Weise zu Stande kam, als in den Fällen 1—3 der absoluten Dyspnoe. Bei ersterer haben sowohl die Luftaufnahme, als auch die Athemanstrengung bedeutend zugenommen, und die Verminderung des Nutzeffectes ist, wie schon oben dargelegt wurde, durch die Vermehrung des Reibungswiderstandes erzeugt worden, welche verhinderte, dass die Luftaufnahme proportional der Athemanstrengung zunahm. In den erwähnten 3 ersten Fällen der Tabelle 7 hat dagegen die Athemanstrengung nur wenig zugenommen.

Dementsprechend hätte, wenn es sich hier auch nur um den Reibungswiderstand gehandelt haben würde, die inspirirte Luftmenge zunehmen müssen; da sich aber zeigt, dass die Luftmenge gleich bleibt, so muss der Grund hierfür in der Lungenstarrheit gesucht werden, d. h. das Missverhältniss zwischen Luftaufnahme und Athemanstrengung beruht hier zum allergrössten Theile auf jenem Hindernisse, das durch die verminderte Excusionsfähigkeit der Lunge gegeben ist.

Für die übrigen Fälle, in denen der Nutzeffect bedeutend herabgesetzt ist, dürfte die Bedeutung der Lungenstarrheit für das Entstehen der insufficienten Athmung ganz klar sein.

Die Thatsache, dass bei der Dyspnoe die Luftaufnahme nicht nur nicht der Athemarbeit proportional zunimmt, sondern, dass sie selbst



geringer sein kann, als bei ruhiger Athmung, gewinnt ein besonderes Interesse noch dadurch, dass sie mit der mehrfach gemachten Angabe in Widerspruch steht, dass mit jeder Dyspnoe eine Zunnahme der inspirirten Luftmenge einhergehe. Diese Angabe stützt sich auf Versuche, bei denen nur die Menge der exspirirten Luft gemessen wurde. Wenn wir zugeben, dass die Menge der exspirirten Luft der der inspirirten gleich ist, so erklärt sich dieser Widerspruch nur dadurch, dass den betreffenden Untersuchern keine Fälle von absoluter Dyspnoe zur Beobachtung kamen. Die Angabe von der Zunahme der Luftmenge kann sich nur auf Fälle von relativer Dyspnoe beziehen.

Es muss bei dieser Gelegenheit hervorgehoben werden, dass die spirometrische Messung der Luftmenge allein, sei es der exspirirten, oder der inspirirten, nicht im Stande ist, uns über den Grad der Dyspnoe Aufklärung zu verschaffen. Eine solche gewährt erst die vergleichende Prüfung der Luftaufnahme und Athemanstrengung. Wenn man letztere vernachlässigt, so kann man leicht in den Fehler verfallen, Fälle von starker Dyspnoe für solche leichten Grades und umgekehrt, Fälle von leichter Dyspnoe für solche von starker zu halten.

Bei der relativen Dyspnoe, deren Definition wir oben gegeben haben, ist die in der Zeiteinheit inspirirte Luftmenge thatsächlich vermehrt, doch hält die Vermehrung — wie die nachfolgende Tabelle belehrt — nicht annähernd gleichen Schritt mit der Grösse der mit ihr einhergehenden Athemanstrengung.

Relative Dyspnoe.

Tabelle VIII.

Tabelle	Versuch	Inspirirte Luftmenge pro 1 Inspiration	Inspirirte Luftmenge pro Secunde	Athemdruck	Nutzeffect der Athemarbeit
2	3	90	170	210	80
3	1	150	130	150	80
3	2	140	150	210	70
3	4	80	110	160	60
3	5	90	110	160	60
6	2	80	120	180	60
2	2	120	230	460	50
3	6	150	180	360	50
4	1	110	110	200	50
4	2	160	190	370	50
4	3	130	140	250	50
5	1	60	130	240	50
2	3	100	210	520	40
3	7	130	120	280	40
5	2	140	110	280	40
6	3	80	130	210	40
6	5	120	180	370	40
2	4	60	130	330	30



Tabelle	Versuch	Inspirirte Luftmenge pro 1 Inspiration	Inspirirte Luftmenge pro Secunde	Athemdruck	Nutzeffect der Athemarbeit
4	5	90	120	320	30
5	5	180	180	540	30
5	6	140	160	520	30
6	6	250	170	530	30
2	6	80	170	630	20
2	7	210	180	720	20
2	8	200	150	730	20
5	8	80	120	440	20
5	9	100	160	740	20
6	7	190	230	810	20
6	8	120	170	900	20
2	9	100	150	850	18

Auch hier zeigen die ersten Fälle eine Verminderung des Nutzeffectes, ähnlich der bei der forcirten Athmung. Da handelte es sich wohl nur um eine vertiefte und beschleunigte Athmung, die wahrscheinlich mit der Herzinsufficienz und deren Folgen nichts zu thun hat, und thatsächlich war in diesen Fällen in Folge der verhältnissmässig geringen Körperarbeit keine deutlich objectiv wahrnehmbare und subjectiv als Athemnoth empfundene Dyspnoe vorhanden. Die Entstehung dieser vertieften Athmung kann vielleicht auf jene als Athemreize wirkende Muskelstoffwechselproducte bezogen werden, auf die Geppert und Zuntz [1]) hingewiesen haben. Diese Forscher haben nämlich gezeigt, dass bei Körpermuskelanstrengung in Folge erhöhten Muskelstoffwechsels sauere Producte entstehen, welche als Athemreize fungiren können. So ist es wohl möglich, dass es sich in den oben erwähnten Fällen um einen Athmungsmodus handelt, der durch solche Reize bedingt ist. Es wäre das aber keine ausgesprochene Dyspnoe in unserem Sinne, denn von einer solchen können wir mit Sicherheit nur dann sprechen, wenn die Verminderung des Nutzeffectes weit tiefer herabgeht, als bei der forcirten Athmung. Erst dann nämlich sind wir sicher, dass wir es mit einer cardialen Dyspnoe zu thun haben, da nur ihr Folgezustand, die Lungenstarrheit, jene wesentliche Verminderung des Nutzeffectes herbeiführen kann, wie wir sie in den übrigen Fällen der Dyspnoe sehen.

Nach dem bisher Gesagten kann man im Allgemeinen den Grad der Verminderung des Nutzeffectes als einen Maassstab für die Grösse der Lungenstarrheit ansehen. Da aber letztere nur ein Folgezustand der Herzinsufficienz ist, so ist der Nutzeffect zugleich ein Maassstab für die Grösse der Herzinsufficienz.

Diese Folgerung erscheint besonders einleuchtend, wenn wir die aus

1) Geppert und Zuntz, Pflüger's Archiv für Physiologie. Bd 42. S. 189.



den Versuchen an herzkranken Individuen sich ergebenden Mittelwerthe für den Nutzeffect in Betracht ziehen. Diese sind, wie wiederholt werden soll, für die Aorteninsufficienz 38, für das muskelschwache Herz 33 und für die Mitralinsufficienz 30. Entsprechend der Vorstellung vom innigen Zusammenhange der Grösse des Nutzeffectes und des Herzzustandes bestätigen diese Versuche die schon durch klinische Erfahrung bekannte Thatsache, dass bei einem kranken Herzen in Folge von Körpermuskelarbeit leichter eine insufficiente Thätigkeit desselben eintritt als bei einem gesunden. Theorie und Praxis stehen also hier im vollen Einklange und die Vorstellung von der Lungenschwellung und -starrheit fügt sich zwanglos in das Bild ein, welches sich durch die klinische Erfahrung ergiebt, und trägt so dazu bei, die bei der cardialen Dyspnoe auftretenden Phänomene zu analysiren und auf ihre Grundursachen zurückzuführen.

Vergleicht man die einzelnen Formen der Herzerkrankungen, so sieht man, dass die Mitralinsufficienz am leichtesten zur Dyspnoe führt. Ihr folgen die muskelschwachen Herzen, auch wenn kein Klappenfehler vorhanden ist. Dagegen erscheint bei Aorteninsufficienz das Herz weit weniger leicht in jenen Zustand zu gelangen, welcher cardiale Dyspnoe erzeugt.

Diese Resultate stimmen mit der Thatsache überein, dass, wie schon erwähnt wurde, bei der Mitralinsufficienz der Natur des Defectes nach die Disposition zur Entstehung einer Stauungshyperämie in den Lungengefässen — in Folge des dabei stetig erhöhten Druckes im linken Vorhofe — schon an und für sich eine sehr grosse ist, und dass leicht durch Hinzutritt einer, wenn auch geringen Insufficienz des linken Ventrikels Lungenschwellung und -starrheit eintreten kann. Ebenso verständlich ist das leichte Auftreten der Dyspnoe bei muskelschwachen Herzen. Dass bei den mit Aorteninsufficienz behafteten Herzen für die Athmung günstigere Verhältnisse bestehen, hat seinen Grund darin, dass es bei derselben eben weit weniger leicht zu einer Steigerung des Drucks im linken Vorhofe kommt.

Es werden selbstverständlich diese Resultate von verschiedenen Umständen, wie Schwere des Klappenfehlers, mehr oder minder hochgradiger Herzmuskelerkrankung u. s. w. beeinflusst werden müssen.

Das Hauptresultat der vorliegenden Untersuchungen besteht also in dem Nachweise, dass die durch körperliche Anstrengung erzeugte Dyspnoe sich unter den deutlichen Merkmalen von Lungenschwellung und Lungenstarrheit entwickelt. Diese Dyspnoe muss, wie schon oben erwähnt, als eine cardiale bezeichnet werden, weil sie, wie allgemein bekannt, unter Erscheinungen, wie Pulsbeschleenigung, Arhythmie, Palpitation etc. auftritt, die darauf hinweisen, dass die Herzthätigkeit eine Aenderung erleidet. Mit der objectiven wahrnehmbaren Aenderung der Herzaction



geht eine Insufficienz des linken Ventrikels einher. Zur letzteren Annahme werden wir gedrängt, weil wir den Grund für die Entstehung der mit der Dyspnoe einhergehenden Lungenschwellung und Lungenstarrheit nur in den durch den behinderten Abfluss aus den Lungengefässen bewirkten Veränderungen der Blutfüllung in den Lungenalveolaren erblicken können, und weil wir die Ursache für die Behinderung des Blutabflusses nur in eine Insufficienz des linken Ventrikels, die den Druck im linken Vorhofe steigert, verlegen müssen. Den directen Beweis für die Richtigkeit dieser Auffassung liefern die Eingangs erwähnten Thierversuche, welche zeigten, dass eine künstlich erzeugte Insufficienz des linken Ventrikels die gleichen Erscheinungen hervorruft, wie die, welche wir in den vorliegenden Versuchen auf dem Wege des Experimentes beim Menschen nachgewiesen haben.

Es entsteht nun die Frage, wie die Insufficienz in Folge körperlicher Anstrengung zu Stande kommt. Die Beantwortung derselben ergiebt sich aus der Thatsache, dass in Folge körperlicher Arbeit der arterielle Blutdruck steigt. Den Grund für diese Steigerung kann man in verschiedene Ursachen verlegen. Nach einer schon vor einer Reihe von Jahren von Stricker ausgesprochenen Ansicht sollen mit den willkürlichen Reizen, welche zur quergestreiften Musculatur gelangen, auch zu gleicher Zeit Reize vom vasomotorischen Centrum auf die glatte Gefässmusculatur überfliessen. Die Contraction der letzteren wäre also nach dieser Ansicht als eine Art von Mitbewegung der glatten Gefässmuskeln mit den quergestreiften Muskeln aufzufassen. Ferner muss in Betracht gezogen werden. dass bei jeder Muskelarbeit Kohlensäure producirt wird und dass deshalb bei einer angestrengten Arbeit das Gesammtblut grössere Mengen von Kohlensäure enthalten und also zum Unterschiede von der Blutbeschaffenheit während der Körperruhe dyspnoische Eigenschaften erwerben muss. Der vermehrte Kohlensäuregehalt des Blutes kann nun sehr leicht die Gefässnervencentren in Erregung versetzen und so jene Blutdrucksteigerung veranlassen, welche nach körperlicher Anstrengung auftritt. Es wäre endlich auch möglich, dass jene Stoffwechselproducte, welche sich nach Geppert und Zuntz in Folge von Körpermuskelarbeit entwickeln, Reize für die vasomotorischen Centren abgeben und dadurch zur Steigerung des arteriellen Blutdruckes beitragen. Mag nun blos eine von diesen Ursachen oder sämmtliche an der Erhöhung des Blutdruckes sich betheiligen, sicher ist die Thatsache, dass der Blutdruck in Folge der Körperarbeit steigt und ebenso sicher ist es, dass die Blutdrucksteigerung zu jenen Bedingungen gehört, welche den linken Ventrikel insufficient machen können.

In Folge Erhöhung des arteriellen Blutdruckes steigt der Druck im linken Ventrikel und diese Steigerung bildet den Ausgangspunkt für die Entstehung der Insufficienz des linken Ventrikels. Dies lehren auch



Thierversuche, von denen die ersten von Waller im Laboratorium C. Ludwig's ausgeführt wurden. Waller[1]) zeigte nämlich, dass mit der hohen Steigerung des Blutdruckes nach Rückenmarkreizung der linke Vorhof prall mit Blut gefüllt wird und wies ferner nach, dass diese Erscheinung durch die Insufficienz des linken Ventrikels bedingt sei.

Des Weiteren hat Kauders[2]) nachgewiesen, dass schon die Compression der Bauchaorta und die Reizung der Nervi splanchnici eine Steigerung des Blutdruckes im linken Vorhofe hervorrufen, welche gleichfalls auf einer durch die arterielle Blutdrucksteigerung entstehenden Insufficienz des linken Ventrikels beruht. v. Basch[3]) hat die mechanische Entstehungsweise dieser Insufficienz an seinem Kreislaufmodelle studirt und dieselbe als secundäre Insufficienz bezeichnet, zum Unterschiede von der primären, welche durch Erkrankungen des Herzmuskels entsteht. Jeder gesteigerte intracardiale Druck kann also das Herz insufficient machen, speciell der linke Ventrikel kann insufficient werden, wenn in Folge von Widerständen, die in der arteriellen Strombahn entstehen, die Spannung seiner Wand wächst und mit dieser erhöhten Spannung ein Verlust seiner Elastizität entsteht, d. h. durch den gesteigerten intracardialen Druck wird der Ventrikel unfähig, sich bei der Systole vollständig zu contrahiren. Die unmittelbare Folge der durch die Insufficienz des linken Ventrikels hervorgerufenen Drucksteigerung im linken Vorhofe ist der behinderte Abfluss des Blutes aus den Lungenvenen. Die weitere Folge ist das Entstehen der Lungenschwellung und Lungenstarrheit.

Diese führen zu einem verminderten Nutzeffect der Athemarbeit und hiermit muss, wie man annehmen darf, eine Schädigung der Blut- und Luftventilation in den Lungen einhergehen. Dadurch wird der Kohlensäuregehalt des Blutes weit mehr vermehrt werden müssen, als dies durch die Körperarbeit als solche geschieht. Denn nun wird nicht blos durch die Muskelarbeit Kohlensäure producirt, sondern es muss sich auch jene Kohlensäure im Blute anhäufen, welche in Folge der verminderten Lungenventilation nicht ausgeschieden werden kann. Ist dies der Fall, dann muss das Blut die Athemcentren in stärkere Erregung versetzen und damit zur Auslösung verstärkter und vermehrter Athemanstrengung Veranlassung geben. Da aber diese letztere wegen der vorhandenen Lungenschwellung und Lungenstarrheit nicht im Stande ist, die Lungenventilation zu verbessern, so wird daraus eine Dyspnoe

1) Waller, Die Spannung in den Vorhöfen etc. Du Boi-Reymond's Archiv für Physiologie. 1878.

2) Kauders, Ueber die Arbeit des linken Herzens bei verschiedener Spannung seines Inhalts.

3) v. Basch, Allgemeine Physiologie und Pathologie des Kreizlaufes. Wien 1892. Hölder.



im eigentlichen Sinne, d. h. es kommt zu einem Missverhältnisse zwischen Athemanstrengung und Luftaufnahme, das sich durch das Gefühl der Athemnoth, des Lufthungers, manifestirt. Die Dyspnoe muss so lange andauern, als die Lungenschwellung und Lungenstarrheit und ihre Grundursache, die Insufficienz des linken Ventrikels besteht.

Inwiefern sich die Geppert-Zuntz'schen Muskelstoffwechselproducte an der Entstehung verstärkter Athembewegungen betheiligen, lässt sich für den Fall, als eine Dyspnoe besteht, welche mit mangelhafter Blutventilation einhergeht, deshalb nicht entscheiden, weil die Kohlensäure allein schon einen mächtigen Athemreiz abgiebt.

Die cardiale Dyspnoe, von der wir hier sprechen, ist nur jene, welche in Folge von Insufficienz des linken Ventrikels entsteht, denn nur diese kennzeichnet sich durch die Merkmale der Blutstauung in den Lungen, d. i. durch die Lungenschwellung und Lungenstarrheit. Auf andere Formen von Dyspnoe, welche durch Blutleere der Lungen bedingt sind, wie beispielsweise bei Embolie, oder Klappenfehlern der Art. pulmonalis, kann ich hier nicht eingehen, da sich meine Versuche nur auf die cardiale Dyspnoe im engeren Sinn, d. i. die durch Insufficienz des linken Ventrikels und Klappenfehler am linken Ostium des Herzens bedingte beziehen.

Als ein weiteres Resultat unserer Versuche ergab sich, wie wiederholt sein soll, die Thatsache, dass bei der willkürlich forcirten Athmung der Nutzeffect der Athemarbeit, wenn auch nur bis zu einer gewissen Grenze, herabgesetzt wird. Zu dieser Einsicht konnte der Thierversuch selbstverständlich nie führen.

Diese Thatsache ist zunächst von physiologischer Bedeutung, weil sie uns lehrt, dass die ruhige, flache Athmung zugleich die zweckmässigste ist. Andererseits gewährt diese Thatsache, indem sie die Rolle aufdeckt, welche die Reibungswiderstände für die Athmung spielen, eine vermehrte Einsicht in die Bedeutung gewisser pathologischer Processe, durch welche Reibungswiderstände in den Luftwegen erzeugt werden. Wir begreifen namentlich, wie vermehrte Reibungswiderstände in Folge von Bronchitiden, namentlich dort eine besondere Schädlichkeit entfalten, wo in Folge einer insufficienten Arbeit des linken Ventrikels Stauungszustände in den Lungengefässen, d. i. leichte Grade von Lungenschwellung und Lungenstarrheit bestehen. Es ist ohne Weiteres klar, dass hierin der Grund zu suchen ist, weshalb Herzkranke viel schwerer Katarrhe vertragen, als Individuen mit gesunden Herzen.

Aus der hier vorgetragenen Lehre von der cardialen Dyspnoe ergiebt sich nicht nur eine bessere Einsicht in die Art und Weise, wie die Dyspnoe entsteht, sondern auch, wie sie zum Schwinden gelangt. Es ergiebt sich aus derselben ohne Weiteres, dass die Dyspnoe ihr Ende erreicht, wenn die geschwellten Lungen kleiner und die starrgewordenen wieder dehnbarer



werden. Beides geschieht sofort, wenn das Herz wieder sufficient wird und der Abfluss des Blutes aus dem linken Vorhof ungehindert von Statten geht. In den Versuchen, bei denen die Dyspnoe durch körperliche Arbeit, d. i. durch die secundäre Insufficienz des linken Ventrikels in Folge gesteigerten Blutdruckes in den Arterien erzeugt wurde, löst sich die Insufficienz, wenn mit der Körperruhe der Blutdruck sinkt und die Herzspannung zur Norm zurückkehrt.

Auf Grund dieser Vorstellung von den Vorgängen, die bei der Entstehung und bei dem Schwinden der Dyspnoe stattfinden, erklärt sich leicht die günstige Wirkung der herztonisirenden Mittel, wie Digitalis, Strophantus u. a. Dies beruht, wie auch der Thierversuch lehrt, darauf, dass durch Besserung der Triebkraft des Herzens der Blutdruck im linken Vorhofe zum Sinken gebracht und dadurch die Bedingung zur Entstehung der Lungenstarrheit beseitigt wird. Ich möchte an dieser Stelle betonen, dass die Lehre von der Lungenstarrheit nicht nur für acute Herzerkrankung zu gelten hat, bei denen es noch zu nicht zu consecutiven Gewebsveränderungen in den Lungen gekommen ist. Denn auch bei solchen Fällen, in denen sich bereits dauernde Veränderungen des Lungengewebes, wie Emphysem oder braune Induration, entwickelt haben, wird eine zunehmende oder neu hinzugetretene Herzmuskelinsufficienz dieselbe Wirkung in Bezug auf die Entstehung der Lungenstarrheit haben müssen. Es wird sogar bei einer pathologischen Veränderung des Lungengewebes schon ein geringer Grad von Herzinsufficienz genügen, um die Excursionsfähigkeit der Lungen noch mehr herabzusetzen und damit den Nutzeffect der Athemarbeit noch mehr zu verringern.

Die Resultate dieser Versuche lassen sich in folgenden Punkten zusammenfassen.

1. Bei der willkürlich forcirten Athmung wird der Nutzeffect der Athemarbeit in Folge Erhöhung des Reibungswiderstandes in den Luftwegen um ein Geringes vermindert.

2. Bei der cardialen Dyspnoe tritt eine bedeutende Verminderung des Nutzeffectes der Athemarbeit ein, präciser ausgedrückt, der mechanische Respirationsquotient, d. i. das Verhältniss zwischen Athemarbeit und Luftaufnahme wird kleiner.

3. Das Charakteristische der cardialen Dyspnoe liegt nicht in der Beschleunigung und Vertiefung der Athmung, sondern in der Atheminsufficienz.

4. Die Atheminsufficienz hat ihren Grund in der Lungenschwellung und Lungenstarrheit, indem insbesondere die Letztere durch Verminderung der Excursionsfähigkeit der Lungen wie ein Respirationshinderniss wirkt, wodurch die inspirirte Luftmenge nicht nur nicht proportional der Athem-



arbeit zunehmen kann, sondern unter Umständen dem Ruhewerthe gegenüber absolut abnimmt.

5. Demgemäss hat man zu unterscheiden zwischen relativer und absoluter Dyspnoe.

6. Auch bei der cardialen Dyspnoe betheiligt sich der erhöhte Reibungswiderstand an der Verminderung des Nutzeffectes der Athemarbeit.

7. Die chemischen Athemreize, die in Folge mangelhafter Blutventilation oder erhöhten Muskelstoffwechsels entstehen und deren Träger das Blut ist, wirken nur im Sinne einer Vertiefung und Beschleunigung der Athmung und können daher die Grösse des Nutzeffectes der Athemarbeit höchstens dadurch beeinflussen, dass sie Veranlassung zu einer Vermehrung des Reibungswiderstandes in den Luftwegen geben.

8. Die durch Körperarbeit erzeugte Dyspnoe ist eine cardiale und ihr Grad hängt nicht so sehr von der geleisteten Körpermuskelarbeit als von der Leistungsfähigkeit des Herzmuskels ab.

9. Die Grösse des Nutzeffectes der Athemarbeit kann als Maassstab für die Leistungsfähigkeit des Herzens gelten.



XXIV.

(Aus der I. medicinischen Klinik des Herrn Geh.-Rath Prof. Leyden.)

Bericht über die Behandlung von drei Gichtkranken mit Lysidin.

Von

Dr. G. Klemperer und Dr. A. v. Zeisig.

Vor einiger Zeit berichtete Grawitz[1]) über sehr günstige Erfolge, welche er mit einem neuen, von Ladenburg angegebenen Mittel in zwei Fällen von Gicht erzielt hätte. Das neue Präparat ist Aethenyläthylendiamin, also ein naher Verwandter des Piperazin (Diäthylendiamin), und hat die Fähigkeit, Harnsäure in ausserordentlicher Weise zu lösen; um dieser Eigenschaft willen erhielt es den Namen Lysidin. In den beiden Gichtfällen, über welche Grawitz berichtet, wurde ein überaus günstiger Verlauf sowohl eines acuten Gichtanfalls wie einer chronischen Gichterkrankung unter Darreichung von 1—5 g Lysidin pro die beobachtet. Die von Grawitz vorgenommenen Bestimmungen der Harnsäureausscheidung ergaben weniger gleichmässige Resultate, indem bei dem acuten Gichtanfall die 24stündige Harnsäuremenge zwischen 0,4 und 0,6 g schwankt, während sie bei der chronischen Gicht höhere Werthe erreicht (im Durchschnitt 0,9 pro die), ohne dass sich ein Abhängigkeitsverhältniss der ausgeschiedenen Harnsäuremenge von der Dose des genommenen Lysidins erkennen liesse.

Auf Veranlassung des Herrn Geheimrath Leyden haben wir zwei Patienten, welche wegen typischer Gicht die I. med. Klinik aufgesucht hatten, mit dem neuen Mittel behandelt. Das angewandte Präparat stammt aus den Höchster Farbwerken und wurde als „gelöstes Lysidin 50 pCt.“ geliefert. Unsere Medication lautete:

Lysidin (50 pCt.) 10,0
Aq. destill. . 200,0
D. in vitr. nigr. nach Bericht 1 Essl. z. n.

Das Medicament wurde ohne Widerstreben genommen und hat in keiner Weise irgend welche unangenehme oder schädliche Nebenwirkungen verursacht. Jedesmal nach dem Einnehmen tranken die Patienten 4—500 ccm kohlensäurehaltigen Wassers (Selters oder Vichy). Der Einnehmelöffel fasste genau 20 g.

Fall 1. Sachweh, Portier, 64 Jahre alt, aufgenommen am 4. Februar 1895. Von hereditärer Belastung ist nichts festzustellen. Ein Bruder des Pat. leidet an Gicht. Pat. hat einen mässigen Abusus spirituosorum getrieben; er war bis auf intercurrente Infectionskrankheiten gesund bis zum Jahre 1883. Damals hatte Pat. zuerst einen Anfall heftiger Schmerzen im linken Grosszehenballen, welcher dabei

1) Deutsche med. Wochenschrift. 1894. S. 786.



stark anschwoll; gleich im ersten Anfall gingen Schmerzen und Schwellung auch auf das linke Sprung- und Kniegelenk über. Die ganze Krankheit dauerte 4 Wochen und hinterliess keine Spuren. Seitdem haben sich die Anfälle von Jahr zu Jahr wiederholt, theils in den genannten Gelenken, theils in den Kniegelenken, in fast allen Fingergelenken, in den Hand- und Ellenbogengelenken. Seit 1885 hinterblieben Anschwellungen der Gelenke, die allmälig wuchsen. Während und unmittelbar nach den Anfällen waren die Gelenke unbeweglich, danach besserte sich aber jedesmal die Beweglichkeit, so dass Pat. gehen und Treppen steigen und auch die Hände gut gebrauchen konnte. Weihnachten 1894 fiel er von einer Treppe und verletzte sich das linke Bein; deswegen kam er auf die chirurgische Klinik der Charité. Nach der Heilung der Wunde bekam er einen Gichtanfall und wurde deswegen auf die I. med. Klinik verlegt.

Patient ist ein mittelgrosser Mann in mässigem Ernährungszustande; Gesichtsausdruck leidend, Stimmung mürrisch. Athmung ruhig und regelmässig, Puls 84, von mittlerer Spannung, Radialarterie leicht sklerosirt. An Lungen und Herz nichts Pathologisches zu finden; insbesondere keine Vergrösserung der Herzdämpfung, der Spitzenstoss nicht besonders stark, der II. Aortenton nicht klappend. Urin von goldgelber Farbe, klar, ohne Eiweiss. Pat. klagt über sehr heftige Schmerzen in fast allen Gelenken der Extremitäten. Die Untersuchung der Hände zeigt sämmtliche Intraphalangealgelenke wie die Gelenke zwischen Metacarpus und Phalangen erheblich verdickt; die Verdickungen sind unregelmässig an den verschiedenen Oberflächen der Gelenke angeordnet, zum Theil als Auflagerungen von etwa Erbsengrösse, zum Theil leistenförmig die Gelenke umziehend. Besonders deformirt erscheinen die dritten Phalangealgelenke; einzelne Auflagerungen sind erweicht und fluctuiren deutlich. Die Gelenke sind zum Theil auf Druck äusserst schmerzhaft und wenig beweglich. An den Füssen sind die Metacarpophalangealgelenke beider Halluces erheblich verdickt; bei Bewegungen in diesen Gelenken ein deutliches Knarren. Die Kniegelenke sind geschwollen, bei Berührung sehr schmerzhaft, fast unbeweglich. An der Haut des linken Oberschenkels eine breite alte Narbe, in der eine etwa erbsengrosse harte Einlagerung gefühlt wird. In beiden Ohrmuscheln je zwei weiss durchschimmernde harte Knoten von Linsengrösse.

5. Februar. Eine fluctuirende Auflagerung des Zeigefingers wird eröffnet; es entleert sich eine weisse, knirschende, dickbreiige Masse, die mikroskopisch aus spitzigen Krystallen besteht und chemisch starke Murexidreaction giebt. Temp. Vm. 37,0, Abd. 37,8. Medication 3 g Lysidin.

6. Febr. 3 g Lysidin. Temp. Vm. 38,5, Nm. 39,2. Pat. klagt über grosse Schmerzhaftigkeit in den Handgelenken; einzelne derselben sind stark geröthet.

7. Febr. Temp. Vm. 38,5, Nm. 39,0. P. 90. R. 24. 3 g Lysidin. Die Schmerzhaftigkeit der Handgelenke hat eher zugenommen. Watte-Einwickelungen. Schlaf sehr schlecht. Pat. muss gefüttert werden.

8. Febr. Temp. Vm. 38,0, Nm. 38,3. 5 g Lysidin. Keine Besserung der Klagen. Objectiv nichts verändert.

9. Febr. Temp. Vm. 39,0, Nm. 38,8. Schmerzen in den Händen unverändert. Die Kniegelenke sehr schmerzhaft.

10. Febr. Temp. Vm. 38,6, Nm. 38,7. 3 g Lysidin.

11. Febr. Temp. Vm. 38,1, Nm. 38,7. Starke Röthung und Schwellung beider Handrücken und der Handgelenke. Beide Sprunggelenke geschwollen. Pat. liegt ganz hülflos. Vom Schröpfblut wird Serum gewonnen und die Garrod'sche Fadenprobe angestellt. Dieselbe ergiebt deutliche Krystallausscheidung.

12. Febr. Temp. Vm. 37,0, Nm. 37,3. Beschwerden unvermindert. Schwellung des Ellenbogengelenks ist dazugekommen.



13. Febr. Temp. Vm. 37,4, Nm. 37,0. 3 g Lysidin. Schmerzen und Schwellungen unverändert. Die Röthungen etwas in der Abnahme.

14. Febr. Temp. Vm. 37,0, Nm. 37,2. 5 g Lysidin. Die Schwellungen kaum verändert. Pat. klagt so lebhaft wie zuvor.

15. Febr. Temp. Vm. 36,8, Nm. 37,2. 3 g Lysidin. Die Röthungen verschwunden. Die Schmerzen etwas geringer.

16.—21. Febr. täglich 3 g Lysidin. Pat. ist dauernd fieberfrei. Seine Klagen sind von Tag zu Tag geringer. Der Appetit nimmt zu, der Schlaf wird besser. Die Beweglichkeit der Gelenke wird täglich freier. Eine Verkleinerung der Auflagerungen ist nicht zu constatiren.

Pat. giebt mit Bestimmtheit an, dass dies der gewöhnliche Verlauf seiner Anfälle sei; während derselben sei stets die Beweglichkeit der Gelenke durch Schwellung und Schmerzen verhindert, nach denselben würden die Gelenke wieder frei beweglich.

Am 24. Februar steht Pat. zuerst auf.

Am 4. März folgt noch ein fieberhafter Nachschub.

5. März. Temp. Vm. 37,8, Nm. 38,8. Mehrere Fingergelenke, sowie das Sprunggelenk sind geröthet und sehr schmerzhaft. Tinct. Colchici 3mal 15 Tropfen.

6. März. Temp. Vm. 37,1, Nm. 38,2. Gelenkschmerzen geringer, Beweglichkeit freier. Tinct. Colchici 45 Tr.

7. März. Temp. Vm. 36,0, Nm. 37,5. Die frische Röthe ganz verschwunden. Von nun an dauernd fieberfrei; steht wieder auf. Die Beweglichkeit der Gelenke wird eine leidlich gute.

Am 15. März wird Pat. entlassen. Eine Verkleinerung der Auflagerungen auf den Gelenken ist nicht zu constatiren. Die Tophi in den Ohrmuscheln und der Haut sind nicht verkleinert.

Vom 8. bis 22. Februar wurde der 24stündige Urin sehr sorgfältig gesammelt und nach Salkowski auf Harnsäure untersucht. Die Nahrung bestand vorwiegend aus Milch 1—$1^1/_2$ L. pro Tag, dazu 1 L. Suppen und 140 g Semmeln, in der fieberfreien Zeit auch 125 g Rindfleisch, 200 g Kartoffeln, 4 Eiern. Eine genaue Analyse der Nahrung fand nicht statt. Auch Gesammtstickstoffbestimmungen wurden nicht vorgenommen. Folgende Tabelle zeigt die ausgeführten Bestimmungen:

Datum. Febr.	Lysidin. g	Urin.	Harnsäure.	Datum. Febr.	Lysidin. g	Urin.	Harnsäure.
5.	3	—	—	14.	5	1640/1012	0,3214
6.	3	—	—	15.	3	2110/1010	0,3502
7.	3	—	—	16.	3	—	—
8.	5	1295/1011	0,527	17.	3	1930/1010	0,2451
9.	0	1590/1012	0,4149	18.	3	1530/1012	0,231
10.	3	—	—	19.	3	2150/1015	0,2816
11.	0	940/1020	0,2453	20.	3	2300/1012	0,2438
12.	0	—	—	21.	3	2440/1011	0,2618
13.	3	850/1016	0,3376	22.	0	2245/1011	0,3659

Epikrise. In einem 2wöchigen fieberhaften Gichtanfall sind 46 g Lysidin verbraucht worden. Die Intensität des Anfalls war beträchtlich. Nach der Angabe des Patienten war der Verlauf nicht gelinder als in früheren nicht behandelten Anfällen; Pat. hat von dem Medicament keine günstige Wirkung verspürt. Objectiv ist eine Verkleinerung der gichtischen Auflagerungen nicht zu constatiren gewesen. Die Harnsäureausscheidung durch den Urin ist verhältnissmässig sehr gering; eine Steigerung durch den Lysidingebrauch hat jedenfalls nicht stattgefunden.



Fall II. Winkler, Invalide, 54 Jahre alt, aufgenommen am 14. Januar 1895. Patient leidet seit dem Feldzuge 1870/71 an alljährlich wiederkehrenden Gichtanfällen, die er selbst auf die im Kriege erlittenen Strapazen und Witterungsunbilden zurückführt. Im Uebrigen hat er stets einen mässigen Potus getrieben. Der erste Anfall betraf im Herbst 1871 den Grosszehenballen im linken, dann im rechten Fuss und dauerte 3 Wochen. Der nächste Anfall 1872 erstreckte sich ausserdem auf die Achillessehnen beider Beine; ein Jahr später schwollen im Anfall beide Kniee an. Und so ging Schwellung und Röthung in den folgenden Jahren in etwa 4—6 wöchigen Attaken über sämmtliche Gelenke der Arme und Beine hinweg. Oft blieben nach den Schmerzanfällen die Gelenke stark geschwollen und mit harten Auswüchsen und Auflagerungen versehen zurück. Viele dieser bis apfelgrossen Auflagerungen verloren sich dann allmälig, andere aber blieben lange bestehen. Die Beweglichkeit der Gelenke wurde durch die Anfälle sehr behindert, so dass Pat. seit 1890 oft nur am Stock und sehr mühsam gehen kann. Während der Anfälle hat er oft gefiebert, ist dann auch meist appetitlos und von Uebelkeiten geplagt gewesen.

Pat. ist ein grosser, sehr robuster und fetter Mann. Der Puls ist von sehr kräftiger Spannung, die Arterie etwas sklerosirt. Im Urin eine Spur Eiweiss, kein Sediment. Pat. fühlt sich schlecht und hat oft Brechreiz. Schlaf schlecht. Beide Beine bis ans Knie ödematös. Der II. Aortenton deutlich verstärkt. Im Uebrigen Herz und Lungen gesund. — Beide Grosszehen-Mittelfussgelenke stark verdickt und fast unbeweglich; die übrigen Zehengelenke weniger deformirt, doch fast an allen kleinere erbsen- bis kirschkerngrosse Auflagerungen. Die Sprunggelenke beiderseits stark geröthet und geschwollen, ebenso das rechte Kniegelenk. Auf der rechten Patella in der Sehne des Quadriceps mehrere erbsengrosse Tophi. Die 2 letzten Finger der rechten Hand im Gelenk zwischen 1. und 2. Phalanx in Contractur, unbeweglich; die kleinen Finger der linken Hand ebenso contracturirt. An mehreren Zwischenfingergelenken kleine Tophi. Am linken Ellenbogen auf dem Schleimbeutel des Olecranon eine etwa wallnussgrosse, fast steinharte Auflagerung.

Die Behandlung besteht in Tinct. Colchici, 3mal täglich 15 Tropfen, täglich 1 Flasche Vichywasser, sowie öfteren Abführmitteln. Das Befinden des Pat. ist indess meist nicht gut. Die Schmerzen in den Gelenken wechseln, lassen aber nie ganz nach, der Schlaf ist meist schlecht, so dass Pat. oft Morphiuminjectionen bekommt. Die Gelenkschwellungen und die Tophi bleiben unverändert, nur der Tophus am linken Ellenbogen verkleinert sich zusehends. Die Urinmengen betragen 3000 bis 4200 p. d.

Am 5. Februar beginnt die Darreichung von Lysidin, 3—5 g täglich, in $^1/_2$ L. kohlensaurem Wasser genommen. Die Nahrung bestand in 1—1,5 L. Milch, 1 L. Suppe, 2 Weissbrödchen, 2 Eiern täglich.

6. Febr. Schlaf schlecht, Appetitlosigkeit. Viel Schmerzen in den verschiedenen Gelenken. 3 g Lysidin.

7. Febr. 3 g Lysidin. Schmerzen im rechten Bein, in allen Fingergelenken.

8. Febr. 5 g Lysidin. Starke Schmerzen. Schwellung und Röthung besonders in den Gelenken des rechten Zeigefingers und des rechten Daumens.

9. Febr. 5 g Lysidin. Beschwerden unverändert, eher im Wachsen. Rechtes Hand- und Ellenbogengelenk frisch geschwollen und sehr schmerzhaft.

10. Febr. 5 g Lysidin. Kein Rückgang der Erscheinungen. Auch die Fussgelenke schmerzhaft.

11. und 12. Febr. Lysidin ausgesetzt. Pat. befindet sich sehr schlecht. Verschiedene Fingergelenke frisch befallen.

13. Febr. 3 g Lysidin.

14. Febr. 5 g Lysidin. Es ist keine Besserung zu verzeichnen. Einige Ge-



lenke sind schmerzfrei und abgeschwollen, dafür sind Schwellungen in anderen aufgetreten. Der Schlaf ist schlecht. Pat befindet sich sehr übel und hat Brechreiz.

In den folgenden Tagen ist der Zustand wechselnd, aber meist schlecht und schmerzensreich. Erst in den letzten Februartagen tritt ein gewisser Nachlass der Schmerzen ein. Als er auf seinen Wunsch am 2. März entlassen wird, ist der Stand der Tophi und Unbeweglichkeiten unverändert wie bei der Aufnahme.

Folgende Harnsäurebestimmungen wurden vorgenommen:

Datum. Febr.	Lysidin. g	Urin.	Harnsäure.	Datum. Febr.	Lysidin. g	Urin.	Harnsäure.
8.	5	2240/1007	0,5174	13.	3	2050/1011	0,3403
9.	5	2200 1011	0,5192	14.	5	—	—
10.	5	—	—	15.	0	1095/1009	0,2325
11.	0	3020/1011	0,5013	16.	0	2225/1010	0,4049
12.	0	2400/1011	0,4824				

Epikrise. In einem subacut verlaufenden Falle typischer Gelenkgicht hat die Darreichung von 32 g Lysidin innerhalb 9 Tagen keinen sichtbaren Einfluss auf die Gelenkentzündungen; dieselben schreiten trotz des Lysidingebrauchs weiter fort. Eine Verkleinerung der bestehenden Tophi wird durch das Lysidin nicht bewirkt. Die Harnsäureausscheidung ist gering, eine Harnsäureausschwemmung unter dem Einfluss des Lysidin findet nicht statt.

Zu diesen Fällen tritt ein dritter, welcher ambulant behandelt wurde:

III. Pf., Bureaubeamter, 54 Jahre alt. Dieser Patient wird von Dr. K. seit längerer Zeit wegen gichtischer Anschwellung sowohl der Hand- und Fingergelenke wie der Fussgelenke behandelt. Er hat typische Podagraanfälle gehabt und hat Tophi in den Grosszehenballen. Neuerdings sind besonders die Phalangealgelenke oft stark angeschwollen und sehr schmerzhaft; die letzten Phalangealgelenke sind von leistenartigen Auswüchsen umgeben (Gichtfinger). Pat. hat verschiedene Mittel gebraucht, ohne wesentliche Besserung zu bemerken.

Seit Anfang Februar sind die Beschwerden in den Händen wieder sehr beträchtlich.

Vom 10.—19. Februar verbraucht Pat. 30 g Lysidin. Eine Besserung der lebhaften Beschwerden tritt nicht ein; der Stand der Tophi bleibt unverändert.

Am 20. Febr. sammelt Pat. die 24 stündige Urinmenge: 2380 ccm, spec. Gew. 1017, darin 0,77945 g Harnsäure. Obwohl der Werth höher ist, als in den ersten beiden Fällen, so überschreitet er doch nicht den Durchschnitt der von manchen Gichtkranken ohne Behandlung ausgeschiedenen Harnsäuremengen.

Aus den vorstehend berichteten Fällen lässt sich schliessen, dass das Lysidin in manchen Fällen von Gicht auf Schmerzen und Schwellung in den Gelenken, sowie auf die Tophi gar keine Wirkung ausübt. Man ersieht ferner aus diesen Beobachtungen, dass die Harnsäureausscheidung bei der Gicht unter dem Einfluss des Lysidin durchaus nicht höher ist als in anderen Fällen derselben Krankheit, bei welchen dies Medicament nicht zur Anwendung gelangte.



XXV.

(Aus der I. med. Universitätsklinik des Herrn Geh.-Rath Leyden.)

Beitrag zur ätiologischen Diagnose des Kotherbrechens.

Von

Dr. O. Thiele,

Stabsarzt und Assistenten der I. med. Klinik.

Kotherbrechen ist nicht nur ein den Kranken und seine Umgebung auf das Aeusserste erregendes Krankheitssymptom, sondern es erheischt auch die ganze Umsicht des erfahrenen Arztes zur Erkennung der ihm zu Grunde liegenden Ursachen. Und wohl bei wenigen Krankheiten kann Gesundheit und Leben eines Kranken von einer präcisen Diagnose so abhängig sein wie beim Kotherbrechen. Speciell hat die planmässige Vornahme oder Unterlassung eines chirurgischen Eingriffes eine richtige ätiologische Diagnosestellung zur Voraussetzung. Aber trotz aller hierauf gerichteter Bemühungen der inneren Kliniker wie der Chirurgen macht die Diagnostik der ileusartigen Symptome im Einzelfalle noch die grössten Schwierigkeiten. So war es auch in dem in den folgenden Zeilen mitzutheilenden Falle, in welchem jedoch eine sorgfältige und umfassende klinische Ueberlegung die sich entgegenstellenden Schwierigkeiten überwand, und der auch in mancher anderen Hinsicht interessante Momente aufweist.

Frau A., 56 Jahre alt, Gepäckträgerfrau, aufgenommen am 28. Januar 1895.

Aus der Anamnese ist hervorzuheben, dass die Eltern der Patientin an Altersschwäche starben, eine Schwester mit 19 Jahren angeblich an einem Leberleiden. Zwei Geschwister leben und sind gesund. Als Kind machte Frau A. Masern und Scharlach durch, später litt sie viel an nervösem Kopfschmerz und ab und zu an Magenbeschwerden, die jedoch immer längerem ungestörtem Wohlbefinden wichen. Die Menses traten zuerst im 16. Lebensjahre ein, waren stets regelmässig, stark, ohne Beschwerden; Menopause vor 3—4 Jahren. Patientin hat 16 Partus (4 todte Kinder) und 4 Aborte durchgemacht. Ihre jetzige Erkrankung begann plötzlich am 9. Januar d. J. Ohne dass irgendwelche Beschwerden von Seiten des Verdauungssystems vorangegangen waren, wurde sie plötzlich von Erbrechen befallen. Das Erbrochene roch und sah fäculent aus und enthielt klumpiges geronnenes dunkles Blut. Erst dieser Zufall veranlasste die Patientin, sich zu Bette zu legen; ein gerufener Arzt verordnete Eisblase, Eisstückchen, Milch mit Cognac. Der nach einigen Tagen erfolgende Stuhl war geformt und von schwarzrother Färbung („wie Blutwurst"). Nach einigen Tagen ziemlichen Wohlbefindens wiederholte sich das Kotherbrechen und trat von nun an täglich zu zahlreichen Malen auf. Zugleich trat Diarrhoe ein, welche erst wenige Tage vor der Aufnahme in die Klinik auf Einnehmen von Tropfen (Opium?) stand.



Bei der Aufnahme fand man eine mittelgrosse, ziemlich kräftig gebaute Frau mit ganz gut entwickeltem Panniculus adiposus namentlich der Bauchdecken, ohne Zeichen eines schweren Collapses. Das Gesicht ist etwas mager, Lippen sind ziemlich gut gefärbt, die Haut des Körpers ist von natürlicher Farbe, elastisch und warm (Temperatur 38,5). Keine Oedeme und Exantheme. Die Zunge ist blass, mit leichtem bräunlichen Belag. Rachenorgane sind blass. Der Leib ist weich, weder im Ganzen noch partiell aufgetrieben, nirgends besonders druckempfindlich. Mitunter fühl- und hörbare Borborygmen. Die Bruchpforten sind frei. Der untere Leberrand überschreitet in der rechten Brustwarzenlinie den Rippenbogen um 2 Querfinger, er ist stumpf und von vermehrter Resistenz. Der Thorax athmet auf beiden Seiten gleichmässig; die Athmung ist etwas beschleunigt, oberflächlich, nicht angestrengt. Ueber der Vorderfläche des Thorax lauter voller Schall und abgeschwächtes Vesiculärathmen. Die Lungenlebergrenze auf der 5. Rippe. Auch auf der Rückenfläche voller sonorer Lungenschall und vesiculäres, etwas rauhes, nach der rechten Axilla zu von Giemen und Schnurren begleitetes Athmen. Die Herzdämpfung ist wenig ausgesprochen, Herztöne etwas leise, aber rein. Puls ist sehr frequent (136), regelmässig, weich, von leidlicher Beschaffenheit. Sensorium ist ganz frei, Gesichtsausdruck matt. Urin ist sparsam, hochgestellt, ohne Albumen, ohne Indican.

Gleich nach der Aufnahme erfolgte fäculentes Erbrechen. — Therapie: Analeptica, Eisstückchen, Morphium in kleinen Dosen.

29. Januar. Morgens Temp. 37,6, Puls 160; Abends Temp. 38,1. Vormittags Erbrechen schwach sauer reagirender, fäculent riechender Massen. Nachmittags 1 Uhr wird reiner gelbbrauner dünner Koth erbrochen. Urin ohne Albumen, ohne Indican.

30. Januar. Morgens Temp. 37,9, Puls 146; Abends Temp. 38,2. In der Nacht hat sich das Kotherbrechen wiederholt. Die Gesammtmenge des Erbrochenen in 24 Stunden beträgt etwa 400 ccm. Patientin hat nach 0,005 Morphium ziemlich gut geschlafen. Das Sensorium ist völlig frei, es bestehen nicht vermehrte Collapserscheinungen. Der Leib ist weich, leicht eindrückbar, der deutlich palpable untere Leberrand ist leicht empfindlich, sonst besteht am Abdomen keine Druckempfindlichkeit. Stuhlgang ist nicht erfolgt, auch nicht auf 2 Wassereinläufe. Abends gegen 8 Uhr wird ca. 100 g einer Emulsion mit Carbo vegetabilis gegeben.

31. Januar. Morgens Temp. 37,5, Puls 132; Abends Temp. 38,7. Patientin hat gut geschlafen. Der Leib ist weich, bei Druck auf den unteren Leberrand wie überhaupt auf die Lebergegend wird ein mässiger dumpfer Schmerz in der Tiefe des Leibes verspürt. Nach einem Oelklystier erfolgt häufige unwillkürliche diarrhoische Darmentleerung, die sehr übel riecht und wenige kleine festere Kothpartikel enthält. Geringe Mengen von Carbo im Stuhle.

1. Februar. Morgens Temp. 38,7, Puls 148; Abends Temp. 38,0. Patientin ist sehr matt. Im Urin kein Indican.

2. Februar. Morgens Temp. 37,4, Puls 148; Abends 38,7. In der Nacht Erbrechen saurer, mit wenig Koth gemischter Massen, in denen sich Carbo nachweisen lässt. Es besteht grosse Mattigkeit. Der untere Leberrand ist druckempfindlich, die palpable Leberoberfläche ist nicht ganz glatt, resistenter als normal. Druck auf das Epigastrium ist in höherem Maasse schmerzhaft, im Uebrigen ist der Leib überall weich, leicht eindrückbar. Nachmittags geringes, nicht fäculentes Erbrechen.

3. Februar. Temp. Morgens und Abends 38,3, Puls 156, sehr klein. Die Mattigkeit nimmt zu. Pat. klagt über Hitzegefühl, hat keine besonderen Schmerzen.



4. Februar. Morgens Temperatur 37,2; Abends Puls kaum zählbar. Patientin nimmt eine zusammengesunkene Rückenlage ein. Lebergegend und Epigastrium sind stärker druckempfindlich.

5. Februar Vormittags 3 Uhr Exitus letalis.

Welche Ursachen hatte nun das Kotherbrechen?

Die erste Annahme, die sich uns aufdrängte, als wir nur das gleich nach der Aufnahme erfolgende fäculente Erbrechen sahen, bevor noch eine eingehende Anamnese aufgenommen war, dass es sich um Darmocclusion handle, musste sofort aufgegeben werden gegenüber der Thatsache, dass die starken sicht-, fühl- und hörbaren peristaltischen Bewegungen, wie sie oberhalb des Hindernisses bestehen, fehlten, dass vielmehr der Leib weich und leicht eindrückbar war, sowie ferner gegenüber dem Umstande, dass die bekannten Zeichen tiefen Collapses („miserere“) nicht vorhanden waren, vor Allem aber gegenüber der erhobenen Vorgeschichte. Denn diese ergab, dass in den 3 Wochen bis zur Aufnahme profuse Diarrhöen bestanden hatten, die nur in den letzten Tagen in Folge therapeutischer Massnahmen sistirt hatten. Nun kann gewiss nach einem vollständigen Darmverschluss noch einer oder der andere Stuhl erfolgen — unterhalb des Hindernisses angestaute Kothmassen — nicht aber ununterbrochen wochenlang. Auch eine Peritonitis, sowohl eine im Gefolge eines Strangulationsileus, als auch eine aus anderen Gründen entstandene, in deren Verlauf es auch in seltenen Fällen zu Kotherbrechen kommt, schloss der aufgenommene Befund aus.

Wir wandten nunmehr unsere Aufmerksamkeit der zweiten wichtigsten Ursache des Kotherbrechens zu, einer abnormen Communication zwischen Magen und tieferen Darmabschnitten, Colon oder unterstem Ileum, in denen schon Koth oder kothähnliche Massen sich finden. Für die Annahme eines Ulcus ventriculi, das eine Verbindung zwischen Magen und Darm hergestellt hätte, sprach die Angabe der Patientin, dass in dem Erbrochenen sich geronnenes, dunkles, klumpiges Blut befunden habe, sowie dass der erste nach einigen Tagen erfolgende Stuhl von schwarzrother Farbe gewesen sei — dagegen sprach das Fehlen aller auf eine solche Magenaffection hindeutender Symptome. Patientin hatte zwar ab und zu „am Magen gelitten“ im Verein mit nervösem Kopfschmerz, aber speciell zur Zeit des Einsetzens des Kotherbrechens war sie ganz wohl und frei von allen auf den Magen zu beziehenden Beschwerden gewesen, Bluterbrechen hatte nie stattgefunden. Nun veranlasste uns der dumpfe Schmerz, welcher bei Druck auf die Lebergegend in der Tiefe das Leibes verspürt wurde, sowie der Umstand, dass die Leber vergrössert war und sich von nicht ganz glatter Oberfläche zeigte — welcher Befund in der Beobachtungszeit zuzunehmen schien — sowie die ebenfalls zunehmende Schmerzhaftigkeit des Epigastrium zu der Annahme eines Carcinoms des Colon, das in den Magen durchgebrochen sei und zur Metastasenbildung in der Leber geführt habe. Mit dieser Annahme stand nur nicht recht im Einklang das Fehlen einer ausgesprochenen Kachexie — Patientin hatte noch einen ansehnlichen Panniculus adiposus — sowie der Mangel der Erscheinungen, welche einen Dickdarmkrebs schon vorher hätten muthmassen lassen können. Da muss nun daran erinnert werden, dass die Abmagerung nicht immer ausgesprochen ist und namentlich fehlt beim acuten Verlauf mit multipler Krebsablagerung, von welcher Bamberger mehrere sehr eclatante Beispiele mitgetheilt hat. In solchen Fällen fehlen natürlich auch längere Zeit vorangehende dumpfe, auf eine Stelle fixirte Schmerzen mit Unregelmässigkeiten in der Darmentleerung.

Die Frage, ob der grössere Theilder Ingesta durch die angenommene abnorme Verbindung zwischen Pylorustheil des Magens bezw. Anfang des Duodenums mit dem Colon in letzteres gelange oder den natürlichen Weg wähle, konnte nicht ge-



nügend entschieden werden, doch ist zu constatiren, dass keine ausgesprochene Lienterie in der Beobachtungszeit bestand. Der Kohleversuch war unter den in unserem Falle obwaltenden Umständen für keine der beiden Möglichkeiten entscheidend.

Die am 6. Februar vorgenommene Autopsie (Prof. Israel) bestätigte vollkommen die klinische Diagnose. Es fand sich der Dickdarm reichlich in der Ausdehnung einer Handfläche circulär zerstört durch eine gangränöse Krebsbildung, die sich bis auf das Duodenum und den Pylorus des Magens ausdehnt. Das Duodenum communicirt mit der jauchigen Höhle. Die Leber zeigt auf ihrer Oberfläche bis zu thalergrossen Gruppen confluirende weisse, z. Th. dellenförmig eingezogene Krebsknoten. Der rechte Leberlappen ist verwachsen mit Magen und Dickdarm, die von dem fettreichen Netz bedeckt sind. Ebenso ist das Mesenterium fettreich. Metastase in der rechten Niere.

Wenn schon der Darmkrebs zu den seltenen Erkrankungen gehört — C. Maydl hat berechnet, dass auf 246 827 in den Jahren 1870—1881 im Wiener k. k. allgemeinen Krankenhause in Abgang gebrachte Kranken 6287 Krebskranke entfallen, unter denen Darmkrebs in 254 Fällen zur Beobachtung kam, somit in 0,1 pCt. der Gesammtzahl des Abganges und in 4 pCt. der Carcinome überhaupt, — so gehört der Durchbruch eines Dickdarmkrebses in den Magen bezw. in den Anfangstheil des Duodenum zu den noch grösseren Seltenheiten. Maydl beschreibt in seiner Monographie über den Darmkrebs nur 2 Fälle, wo während des Lebens die Diagnose auf Krebs des Dickdarms mit Durchbruch in den Magen gestellt war — nur in einem Falle wurde die Diagnose durch die Section bestätigt, in dem zweiten war Magen und Duodenum dem Colontumor adhärent, aber nicht perforirt. Jedenfalls pflegt der tödtliche Ausgang dem Eintritt der Perforation bald zu folgen, wie dies auch in einem vor einiger Zeit auf unserer Klinik beobachteten Falle eintrat, während in der von mir geschilderten Krankheitsgeschichte das Kotherbrechen volle 4 Wochen lang bestanden hat.



XXVI.

Kritiken und Referate.

1.

P. J. Möbius, Die Migräne. Specielle Pathologie und Therapie von H. Nothnagel. Wien. A. Hölder.

Die vorliegende klinische Bearbeitung der Krankheit Migräne zeichnet sich durch originelle Auffassung aus. Ein zu Grunde liegendes grosses und sorgfältig beobachtetes Krankenmaterial, sowie die gerade bei einer so vorzugsweise in der subjectiven Sphäre sich abspielenden Krankheit unschätzbare Selbstbeobachtung (M. leidet selbst an Migräne), verbunden mit der bekannten unbeugsamen Kritik des Verfassers, drückt dem Werke einen bemerkenswerth individuellen Stempel auf; die vollendete, gelegentlich leicht sarkastische Diction macht überdies die Lectüre des Buches zu einer fesselnden. Trefflich gelungen ist die Schilderung des Migräneanfalls. Hierbei ist hervorzuheben, dass Verf. das Vorkommen von Hemianopsie und anderen Gesichtsfeldeinschränkungen bei der Migräne im Allgemeinen in Abrede stellt; es handle sich nicht um Nichtsehen, sondern um Sinnestäuschung; er schlägt dafür die Bezeichnung Migräneskotom vor. Nach M. ist die überwiegende Mehrzahl der Migränefälle ererbt. Unter den Gelegenheitsursachen stehen die seelischen Anstrengungen obenan; übrigens können auch intellectuelle Anstrengungen Anfälle hervorrufen. Verf. bekämpft die Charcot'sche Anschauung, dass die Migräne ein Symptom der Hysterie sei. Die periodischen Augenmuskellähmungen, wenn sie sich auch mit dem Symptom „Migräne" einleiten, stellen nach M. doch etwas ganz anderes dar, da sehr erhebliche klinische Unterschiede gegenüber der Migräne existiren. Wohlgelungen ist das Capitel über Behandlung der Migräne, welches allerdings wegen der starken Hervorkehrung des suggestiven Einflusses der elektrischen, Massage- u. s. w. Proceduren bei Vielen Anstoss oder Zorn erregen wird. Der letzte Abschnitt „Theoretisches", der am wenigsten glücklich ausgefallene, aber auch der undankbarste, kommt zu dem Ergebniss, dass wir über die Migräne nichts wissen, und dass vielleicht anatomische Veränderungen in den Zellen der Rinde oder der Kerne bestehen; die vasomotorischen Theorien bekämpft Verf. auf das Entschiedenste.

A. Goldscheider.

2.

Escherich, Aetiologie und Pathogenese der epidemischen Diphtherie. I. Theil: Der Diphtheriebacillus. Wien 1894. Verlag von A. Hölder.

Das vorliegende Buch, das den ersten Theil eines gross angelegten Werkes über die gesammte Pathogenese der Diphtherie bildet, behandelt den Diptheriebacillus von der experimentellen und klinischen Seite aus. Escherich steht vollständig auf dem Standpunkte der Specifität des Diphtheriebacillus als alleiniger Ursache der menschlichen Diphtherie. Zahlreiche eigene Untersuchungen, sowie die

anderer Autoren werden dafür zum Beweise angeführt und die Einwände gegen diese Ansicht in durchaus sachlicher und kritischer Weise zurückgewiesen. — Ein besonderes Capitel ist den Virulenzschwankungen der Diphtheriebacillen gewidmet. Escherich kann auf Grund eigener Untersuchungen die ersten Angaben von Roux und Yersin bestätigen, dass der Virulenzgrad in bedeutendem Maasse schwanken kann. Doch liess sich ein constantes Correspondiren zwischen Virulenz und klinischem Verlauf der Erkrankung, in der Art, wie Roux und Yersin dieses annahmen, nicht immer nachweisen. Ebensowenig konnte bestätigt werden, dass mit dem Schwinden der Krankheitserscheinungen eine Abnahme der Virulenz der Diphtheriebacillen Hand in Hand gehe.

Sehr eingehend ist auch die Darstellung der Differentialdiagnose des echten Löffler'schen Diphtheriebacillus von dem sog. Hofmann'schen Pseudodiphtheriebacillus, der ja seitens der französischen Autoren noch immer als abgeschwächte Form des wahren Diphtherieerregers betrachtet wird. Der Verfasser, der auf diesem Gebiete selbst sehr umfangreiche Untersuchungen angestellt hat, kommt auf Grund derselben und nach kritischer Würdigung der einschlägigen Literatur zu dem Schluss, dass die beiden Arten wenigstens vorläufig als besondere und selbstständige Bakterienarten zu betrachten sind.

Die übrigen Capitel, welche die Morphologie und Biologie des Diphtheriebacillus, die Toxine desselben, die Verbreitung der Diphtheriebacillen in- und ausserhalb des menschlichen Körpers umfassen, bringen die dahin einschlagenden Arbeiten in sehr eingehender Weise und bieten überall auf Grund eigener Erfahrungen interessante Einzelheiten. Das Buch kann daher Allen, die sich über diese gerade jetzt so brennenden Fragen orientiren wollen, nur auf das Wärmste empfohlen werden.

Wassermann (Berlin).

3.

Erkrankungen des Herzbeutels. Von Prof. Schrötter in Wien. Wien 1894. Alfred Hölder.

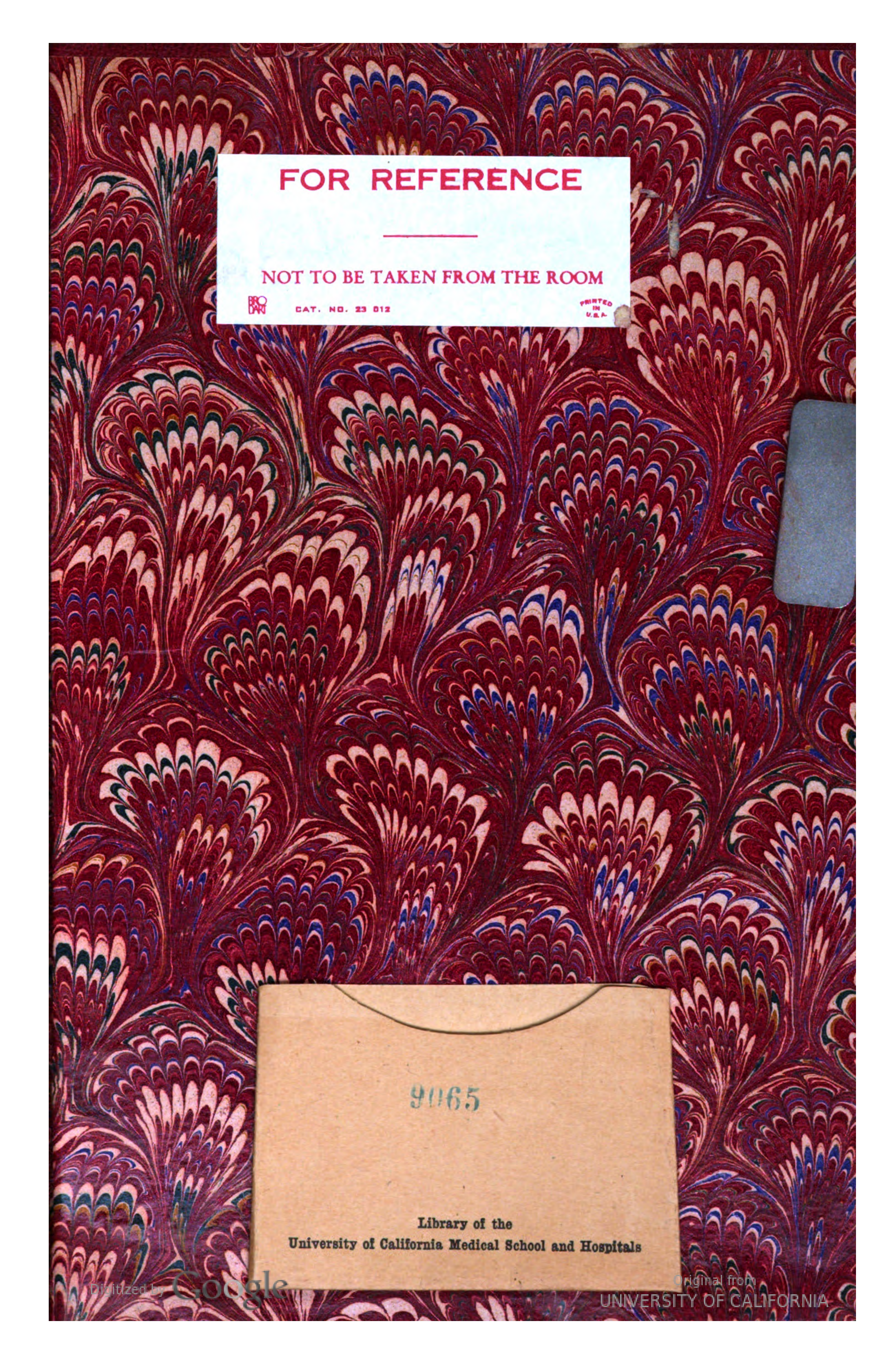
Vorliegende Bearbeitung der Erkrankungen des Herzbeutels bildet einen Theil des Nothnagel'schen Sammelwerkes der speciellen Pathologie und Therapie. Nicht leicht ist es, uns gerade von den Erkrankungen des Pericards und deren Behandlung ein klares, übersichtliches Bild zu geben, nicht leicht, die so verschiedenen Symptome der Erkrankungen, wie besonders der Pericarditis, mit den einzelnen pathologisch-anatomischen Processen in Einklang zu bringen. Mit Recht sagt z. B. Verf. von letzterer, dass kaum eine zweite Krankheit ein so wechselndes Bild wie diese darbieten dürfte, die bald vollkommen symptomlos verlaufen, bald zu den schwersten Erscheinungen Veranlassung geben kann. Die eigene Bedeutung des Verfassers auf dem betreffenden Gebiete, seine reiche, ihm zu Gebote stehende Erfahrung im Verein mit einer sorgfältigen Benutzung der Literatur ermöglichten es ihm, ein so klares, vollständiges Bild der betreffenden Erkrankungen zu geben, wie der Gegenstand es nur erlaubt. In zahlreichen Fällen auf unseren Altmeister Skoda zurückgehend, was die hier oft so schwierig zu deutenden Phänomene der Auscultation und Percussion anbetrifft, sucht er diese mit den pathologisch-anatomischen Veränderungen in Einklang zu bringen und aus ihnen im Verein mit den anderen Symptomen sichere Anhaltspunkte für die Diagnostik zu gewinnen. So dürfte Schrötter's Bearbeitung der Erkrankungen des Herzbeutels nicht nur Studirenden und Aerzten im Allgemeinen zum Nutzen gereichen, sondern besonders von denen, die sich eingehender mit jenen Affectionen beschäftigen, mit Dank aufgenommen werden. M. Michaelis.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.




1.
b
a
a
b.
2.
a
b




FOR REFERENCE
NOT TO BE TAKEN FROM THE ROOM
CAT. NO. 23 012
PRINTED IN U.S.A.
9065
Library of the
University of California Medical School and Hospitals

